



This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

### Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

- + *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
- + *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
- + *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
- + *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

### About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at <http://books.google.com/>



## A propos de ce livre

Ceci est une copie numérique d'un ouvrage conservé depuis des générations dans les rayonnages d'une bibliothèque avant d'être numérisé avec précaution par Google dans le cadre d'un projet visant à permettre aux internautes de découvrir l'ensemble du patrimoine littéraire mondial en ligne.

Ce livre étant relativement ancien, il n'est plus protégé par la loi sur les droits d'auteur et appartient à présent au domaine public. L'expression "appartenir au domaine public" signifie que le livre en question n'a jamais été soumis aux droits d'auteur ou que ses droits légaux sont arrivés à expiration. Les conditions requises pour qu'un livre tombe dans le domaine public peuvent varier d'un pays à l'autre. Les livres libres de droit sont autant de liens avec le passé. Ils sont les témoins de la richesse de notre histoire, de notre patrimoine culturel et de la connaissance humaine et sont trop souvent difficilement accessibles au public.

Les notes de bas de page et autres annotations en marge du texte présentes dans le volume original sont reprises dans ce fichier, comme un souvenir du long chemin parcouru par l'ouvrage depuis la maison d'édition en passant par la bibliothèque pour finalement se retrouver entre vos mains.

## Consignes d'utilisation

Google est fier de travailler en partenariat avec des bibliothèques à la numérisation des ouvrages appartenant au domaine public et de les rendre ainsi accessibles à tous. Ces livres sont en effet la propriété de tous et de toutes et nous sommes tout simplement les gardiens de ce patrimoine. Il s'agit toutefois d'un projet coûteux. Par conséquent et en vue de poursuivre la diffusion de ces ressources inépuisables, nous avons pris les dispositions nécessaires afin de prévenir les éventuels abus auxquels pourraient se livrer des sites marchands tiers, notamment en instaurant des contraintes techniques relatives aux requêtes automatisées.

Nous vous demandons également de:

- + *Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales* Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.
- + *Ne pas procéder à des requêtes automatisées* N'envoyez aucune requête automatisée quelle qu'elle soit au système Google. Si vous effectuez des recherches concernant les logiciels de traduction, la reconnaissance optique de caractères ou tout autre domaine nécessitant de disposer d'importantes quantités de texte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous encourageons pour la réalisation de ce type de travaux l'utilisation des ouvrages et documents appartenant au domaine public et serions heureux de vous être utile.
- + *Ne pas supprimer l'attribution* Le filigrane Google contenu dans chaque fichier est indispensable pour informer les internautes de notre projet et leur permettre d'accéder à davantage de documents par l'intermédiaire du Programme Google Recherche de Livres. Ne le supprimez en aucun cas.
- + *Rester dans la légalité* Quelle que soit l'utilisation que vous comptez faire des fichiers, n'oubliez pas qu'il est de votre responsabilité de veiller à respecter la loi. Si un ouvrage appartient au domaine public américain, n'en déduisez pas pour autant qu'il en va de même dans les autres pays. La durée légale des droits d'auteur d'un livre varie d'un pays à l'autre. Nous ne sommes donc pas en mesure de répertorier les ouvrages dont l'utilisation est autorisée et ceux dont elle ne l'est pas. Ne croyez pas que le simple fait d'afficher un livre sur Google Recherche de Livres signifie que celui-ci peut être utilisé de quelque façon que ce soit dans le monde entier. La condamnation à laquelle vous vous exposeriez en cas de violation des droits d'auteur peut être sévère.

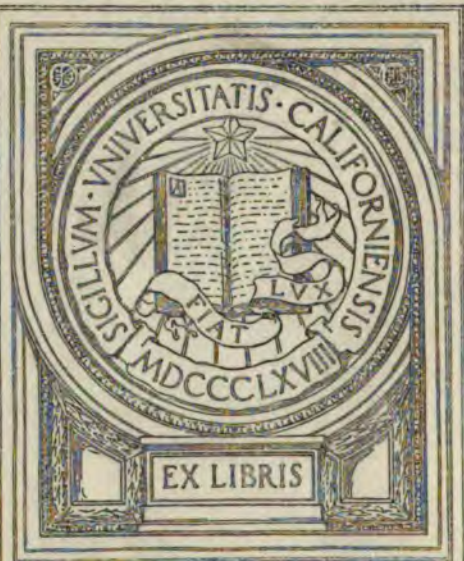
## À propos du service Google Recherche de Livres

En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes de découvrir le patrimoine littéraire mondial, tout en aidant les auteurs et les éditeurs à élargir leur public. Vous pouvez effectuer des recherches en ligne dans le texte intégral de cet ouvrage à l'adresse <http://books.google.com>





MEDICAL SCHOOL  
LIBRARY



EX LIBRIS

~~Too~~ Now -







**BULLETINS OFFICIELS**  
**DE LA**  
**SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE**  
**DE**  
**PARIS**

**PREMIÈRE ANNÉE. — 1899**

**PARIS**  
**MASSON ET C<sup>ie</sup>, ÉDITEURS**  
**LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE**  
**120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120**  
**1899**





**BULLETINS OFFICIELS**

DE LA

**SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE**

DE

**PARIS**

---

**PREMIÈRE ANNÉE. — 1899**

---

**PARIS**

**MASSON ET C<sup>ie</sup>, ÉDITEURS**

**LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE**

**120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120**

**1899**

QUAO TO VINH  
LOOHOE LACHIN

— 1 —

# SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

## DE PARIS

Séance du jeudi 6 juillet 1899.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR JOFFROY

### SOMMAIRE

Allocution prononcée par M. le Professeur JOFFROY, président. — Correspondance. —

Nomination de membres correspondants nationaux.

*Communications et Présentations* : I. Professeur RAYMOND. Deux cas de surdité verbale pure chez deux hystériques. (Discussion : M. GILLES DE LA TOURETTE.) — II. M. BABINSKI. Du phénomène des orteils dans l'épilepsie. (Discussion : M. GILLES DE LA TOURETTE.) — III. M. SOUQUES. Un cas de méralgie paresthésique traité par la résection du nerf fémoro-cutané. (Discussion : MM. BRISSAUD, DEJERINE.) — IV. M. SOUQUES. Un cas d'épilepsie traité inutilement par la résection bilatérale du grand sympathique cervical. (Discussion : M. DEJERINE.) — V. Professeur BRISSAUD. Claudication intermittente douloureuse. (Discussion : M. GILLES DE LA TOURETTE.) — VI. M. DEJERINE. Sur l'existence de troubles de la sensibilité à topographie radiculaire dans un cas de lésion circonscrite de la corne postérieure. (Discussion : M. BRISSAUD.) — VII. M. GILBERT BALLET. Délire toxique hallucinatoire avec crise épileptiforme provoqué vraisemblablement par le sulfate de cinchonidine. — VIII. M. GILBERT BALLET. Sur un cas de lésion protubérantielle avec paralysie alterne de la sensibilité et faux syndrome de Brown-Séquard. — IX. M. DUPONT. Application du phonographe à l'enregistrement des délires et des troubles de la parole. — X. M. CHIPAULT. Du traitement du mal perforant par l'élongation des nerfs ; bilan actuel de cette technique. — XI. M. HENRI DUFOUR. Considérations cliniques sur l'avenir des convulsifs infantiles. (Discussion : MM. P. MARIE, ODDO, JOFFROY.)

### Allocution prononcée par M. le Professeur Joffroy.

MES CHERS COLLÈGUES,

Je tiens à vous adresser, au début de cette première séance de la Société de Neurologie, mes plus vifs remerciements pour l'honneur que vous me faites en me choisissant pour votre président. Vos suffrages me sont d'autant plus précieux que je les dois moins à ma valeur scientifique qu'à votre amitié, à moins encore qu'en m'appelant à présider vos séances, vous ne m'ayiez choisi en souvenir de ceux dont je m'honore hautement d'avoir été l'élève, des fondateurs de la Neuropathologie moderne, de Duchenne (de Boulogne) et de Charcot.

Nous ne pouvons inaugurer la Société de Neurologie sous de meilleurs auspices. Ce sont ces initiateurs, en effet, qui ont définitivement posé les assises de cette science et en ont construit l'édifice dans ses lignes fondamentales ; ce sont eux qui ont ouvert cette ère de découvertes où, tour à tour, la pathologie, l'ana-

tomie pathologique, l'anatomie normale et la physiologie se prêtent appui pour réaliser de nouveaux progrès.

C'est ainsi qu'il y a un demi-siècle environ, le génie de Duchenne (de Boulogne) est parvenu, à l'aide de la seule observation clinique, à individualiser l'ataxie locomotrice, la paralysie infantile, l'atrophie musculaire progressive, l'atrophie musculaire familiale et enfin la paralysie pseudo-hypertrophique de l'enfance.

Puis les résultats anatomiques sont venus s'adjoindre aux données fournies par l'observation du malade ; et ici il faudrait citer toute l'œuvre neuro-pathologique de Charcot, le créateur de la méthode anatomo-clinique.

Elle donne, entre ses mains, les notions fondamentales relatives aux lésions systématiques de la moelle et aux localisations cérébrales.

Elle permet à Pierret de découvrir la lésion de la bandelette externe dans le tabes.

Et c'est encore par l'application de cette même méthode que Pitres établit d'une façon définitive la place des fibres pyramidales dans la capsule interne et dans le centre ovale, ainsi que leurs connexions avec l'écorce.

A cette époque, la neuropathologie fait plus et mieux que de rendre aux autres branches l'équivalent de ce qu'elle leur emprunte, elle guide la physiologie nerveuse, et contribue puissamment à éclairer en anatomie l'architecture de la moelle et du cerveau.

Nous assistons alors au perfectionnement des procédés techniques ; de nouvelles méthodes donnent aux recherches une précision de plus en plus grande.

Ranvier, en employant l'acide osmique réalise cette admirable étude de la fibre nerveuse qui est restée classique ; il détermine les différentes phases anatomiques de la dégénération Wallérienne.

Dès lors l'autonomie des nerfs périphériques s'affirme avec autorité au point de vue pathologique, et la notion des névrites périphériques primitives ne rencontre plus de contradicteurs ; l'ensemble de leurs symptômes et de leurs lésions se dégage et se complète, grâce aux travaux de Charcot, d'Erb, de Dejerine, et de Gombault qui décrit avec sa précision habituelle la névrite segmentaire.

C'est encore par une application du procédé de coloration par l'osmium à l'étude du système nerveux central, que Flechsig peut suivre le développement des fibres pyramidales, et même indiquer, bien qu'avec moins de succès, celui des différentes parties du cordon postérieur.

C'est plus tard qu'intervient la méthode de coloration de la myéline par l'hématoxyline de Weiggert, rendant possibles et fructueuses les investigations les plus diverses relatives à l'embryogénie, à l'anatomie normale et pathologique, à la pathologie expérimentale des nerfs, de la moelle, de l'encéphale.

Cependant la clinique continuait ses progrès, soit en mettant à son service les renseignements fournis par les autres procédés de recherches, soit à l'aide de ses seules forces. Et ici se place en première ligne la magnifique description de l'hystérie due à Charcot et à ses élèves : Pitres, Paul Richer, Babinski, Gilles de la Tourette, etc.

La grande névrose sort ainsi du domaine de la fantaisie, elle se plie aux règles de l'observation scientifique la plus rigoureuse, elle enrichit le domaine clinique et ouvre à la psychologie un vaste champ jusque-là inexploré.

Nous voyons aussi s'ajouter un nouveau chapitre à l'histoire de l'aphasie que l'on avait pu croire terminée après la découverte de Broca. On apprend à mieux connaître le mécanisme du langage dans ses modalités diverses ; et de la décou-

verte des aphasies sensorielles et de la cécité corticale, résulte une conception nouvelle, ou tout au moins plus étendue, des fonctions dévolues aux différentes régions de l'hémisphère cérébral. Ainsi se restreint le nombre des zones dites latentes et s'entrevoit le moment où elles auront cessé d'exister.

Puis ce sont des types morbides nouveaux qui sont mis en relief : dans le groupe des amyotrophies, le type juvénile d'Erb, le type facio-scapulo-huméral de Landouzy-Dejerine, le type Charcot-Marie ; du côté du système sensitif, la maladie de Friedreich, l'héréditaire ataxie cérébelleuse de Marie ; viennent enfin le tabes spasmodique et les diplégies d'origine cérébrale qui occupent une place à part parmi les travaux si nombreux et si originaux de Raymond et de Brissaud ; ou bien encore la contracture que Babinski, Raymond, van Gehuchten et Brissaud étudient dans ses rapports avec la sclérose du faisceau latéral.

Plus récemment, de nouveaux perfectionnements de la technique ont encore été réalisés et de nouvelles acquisitions ont été faites. C'est la méthode de Marchi et Algeri qui met en évidence, dès leur début, les lésions dégénératives des fibres nerveuses, et montre l'altération d'une fibre isolée au milieu d'un amas de fibres restées saines. On n'en est plus réduit à étudier le trajet des seuls faisceaux compacts ; on peut déceler dans les faisceaux les plus complexes des intrications de fibres et déterminer la provenance de chacune d'elles.

C'est aussi la curieuse découverte de Nissl qui amène celle de la chromatolyse et de ses différentes modalités. Une réaction des plus délicates met en évidence les liens étroits qui existent entre la cellule nerveuse et ses prolongements. Toute injure portant sur un de ces prolongements modifie rapidement, d'une façon transitoire ou permanente, la constitution protoplasmique de la cellule d'origine. Ainsi se trouve éclairé d'un jour nouveau le mécanisme de la névrite ascendante et des dégénération rétrogrades, celui de l'atrophie de la moelle consécutive aux amputations. Rencontrée et décrite dans la plupart des processus infectieux, et tout récemment encore par Ballet, la chromatolyse des cellules nerveuses devient l'expression anatomique de la déchéance fonctionnelle présentée par le système nerveux, et peut-être fournira-t-elle un jour un point d'appui solide à l'étude jusqu'à ce jour indécise des psychoses.

Je dois encore faire mention de la méthode de Golgi, mais malgré certains résultats encourageants, cette méthode demeure encore, à l'heure actuelle, d'une application moins immédiate aux recherches d'anatomie pathologique. On peut dire cependant que, sur plus d'un point, elle a révolutionné la pathologie nerveuse en renouvelant l'anatomie normale, grâce aux travaux de Golgi, de Ramon y Cajal, de van Gehuchten, de Kölliker, etc. La notion du neurone s'est affirmée, le mode de contact entre les divers neurones apparaît bien établi, et l'existence des branches collatérales est nettement démontrée.

Voilà, non pas le résumé, mais un aperçu trop restreint des découvertes les plus importantes faites en neurologie depuis une quarantaine d'années ; il montre l'intensité du mouvement scientifique dans cette branche de la médecine et la part importante qui en revient à nos illustres maîtres, et aussi à la plupart d'entre vous. Mais si nous pouvons avec un légitime orgueil montrer les conquêtes faites par le génie de nos maîtres, nous devons aussi, acceptant leur héritage, continuer à suivre d'un pas infatigable le mouvement en avant dans le profond sillon qu'ils ont ouvert.

C'est pour contribuer à atteindre ce but que vous avez cru utile d'associer vos efforts, et c'est ainsi qu'est née la Société de Neurologie. Vous saurez la faire vivre, vous saurez l'illustrer ; la place que vous avez acquise dans la science

neurologique m'en est un sûr garant, et c'est pourquoi je m'enorgueillis d'avoir été appelé à présider vos travaux.

Mes chers Collègues, je vous en remercie, et, en votre nom, je déclare constituée la Société de Neurologie.

---

— M. le Président donne lecture d'un télégramme de M. le professeur ROTH, de Moscou, ainsi conçu :

« Meilleurs souhaits de prospérité Société neurologique ; futur brillant assuré ; félicitations sincères aux fondateurs.

ROTH. »

— M. le D. A. PICK, de Prague, a adressé le télégramme suivant :

« Je congratulate la nouvelle Société.

PICK. »

— Des télégrammes de remerciements ont été envoyés à MM. Roth et Pick.

---

— Sont nommés *Membres correspondants nationaux* de la Société de Neurologie de Paris :

MM. D'ASTROS (Marseille).

BERNHEIM (Nancy).

BOINET (Marseille).

GRASSET (Montpellier).

HALIPRÉ (Rouen).

HAUSHALTER (Nancy).

LANNOIS (Lyon).

LEMOINE (Lille).

LENOBLE (Brest).

LÉPINE (Lyon).

MM. MAIRET (Montpellier).

MIRAILLÉ (Nantes).

ODDO (Marseille).

PIERRET (Lyon).

PITRES (Bordeaux).

RAUZIER (Montpellier).

SABRAZÈS (Bordeaux).

SPILLMANN (Nancy).

VIRES (Montpellier).

---

## COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

### I. — Deux cas de Surdité Verbale pure, chez deux Hystériques, par le Professeur RAYMOND. (Présentation de deux malades.)

Je désire, comme première communication, à notre Société naissante de neurologie —   laquelle je souhaite longue vie et prospérité — vous présenter deux malades qui, l'une et l'autre, me paraissent atteintes de la même affection.

I. — Cette affection, en tant que syndrome, est des plus faciles à mettre en évidence. Voici la première malade, une jeune fillette de 15 ans. Comme vous le voyez, sa santé générale est très-bonne ; et, de fait, toutes ses fonctions organiques s'exécutent normalement. Pour prendre contact avec sa maladie, il suffit de lui adresser la parole, comme je le fais en ce moment.   chaque interrogation, à chaque demande que je lui adresse, elle répond invariablement : « Je ne sais pas ; je ne comprends pas ». Et, en effet, ma voix, en tant que son articulé, représentatif d'une idée, elle ne la comprend pas ; elle ne la perçoit qu'en tant que bruit.

Si, poursuivant l'examen, nous étudions d'abord l'organe de l'ouïe, nous arrivons à cette double constatation, à savoir : 1  que l'oreille, envisagée comme organe récepteur des sons, est absolument normale d'une part, car l'examen le

plus attentif, avec les instruments appropriés, ne décèle aucune altération; 2<sup>d</sup> d'autre part, qu'elle perçoit les moindres bruits, même le tic-tac de ma montre, pourtant très faible, à une vingtaine de centimètres. Elle perçoit de même la parole humaine comme bruit, mais elle ne sait plus la valeur de ces bruits, en tant que sons phonétiques.

Continuons notre examen. Elle ne peut écrire sans la dictée, précisément parce qu'elle a perdu la signification de la parole; par contre, elle écrit spontanément; elle répond très bien à toute demande qu'on lui fait par écrit; elle lit parfaitement, soit mentalement, soit à haute voix; elle se rappelle ce qu'elle a lu; elle peut le répéter; elle peut l'écrire. De plus, elle copie très bien, avec son écriture naturelle, l'imprimé ou les mots écrits. En un mot, elle n'a perdu que ceci: la signification qu'il faut attribuer aux mots parlés, aux sons articulés; elle exprime sa pensée intérieure sous toutes les formes, ou, si vous l'aimez mieux, son langage intérieur est conservé. Bref, d'après notre vocabulaire moderne, elle est atteinte de *surdité verbale* et, j'ajoute, de *surdité verbale pure*.

II. — La seconde malade, une jeune fille de 19 ans, présente, trait pour trait, le même tableau clinique. Je vous l'indique seulement pour ne pas abuser des moments de la Société, d'autant plus que l'observation de cette jeune fille a été publiée tout au long, dans notre livre, avec M. Janet « Névroses et idées fixes » 2<sup>e</sup> série, p. 456.

Avant d'aller plus loin, je crois bon de faire remarquer, de suite, que, parfois, l'une et l'autre de ces jeunes filles semblent comprendre les questions qu'on leur adresse. C'est, quand, placé en face d'elles, on articule les mots, lentement, posément. Dans ces cas, elles suivent les mouvements des lèvres et devinent ce qu'on leur dit. En effet, si la personne qui parle a les lèvres cachées par de la barbe; ou si, mieux, on leur parle dans l'obscurité, elles ne comprennent absolument rien; je le répète, dans les conditions que j'indique, elles devinent; elles devinent surtout si c'est une femme qui parle; vous comprenez pourquoi.

Je reviens au diagnostic du syndrome présenté par ces deux malades. Vous l'avez vu, il est des plus facile à établir. Mais, où la question change d'aspect, c'est lorsqu'on se demande de quelle affection classée des centres nerveux cette *surdité verbale pure* est symptomatique, en un mot quelle est la *lésion organique* ou *autre* dont elle est l'expression symptomatique?

Le plus souvent, sinon toujours, l'aphasie, qu'ils s'agisse d'une aphasie de transmission ou d'une aphasie de perception; que celle-ci soit pure ou plus ou moins complexe, celle-ci est en rapport, très généralement, avec une lésion d'un point quelconque de la zone encéphalique du langage. Pour la *surdité verbale pure*, il est vrai que nous ne sommes pas absolument renseignés à cet égard, car l'autopsie déjà ancienne de Pick est incomplète, ainsi que Mirailhé, dans son excellente thèse sur les « Aphasies sensorielles » l'a fait remarquer. Quant à l'autopsie plus récente du cas de Sérieux, publiée par ce dernier et par notre collègue Dejerine à la Société de Biologie, en décembre 1897, les résultats sont satisfaisants, mais encore insuffisants, puisque la *surdité verbale pure* s'était transformée, avec le temps, en une *surdité verbale ordinaire*. Dans tous les cas, ce que nous pouvons retenir, en gros, de cette autopsie, c'est que la lésion — *polio-encéphalite chronique* — avait pour siège les deux lobes temporaux; exactement: « lésion purement cortical, de polioencéphalite chronique, bilatérale, siégeant au niveau du centre cortical de l'audition commune. Les altérations de la corticalité temporale allaient en décroissant d'intensité depuis la pointe temporale jusqu'à la base d'insertion du pli courbe et avaient par conséquent atteint, en



dernier lieu et peu à peu, la région dont les lésions déterminent les symptômes de l'aphasie sensorielle ».

Il s'agissait donc, somme toute, d'une lésion matérielle, tangible. En est-il de même, chez nos deux jeunes filles ? Je ne le crois pas, et voici mes raisons.

Ni chez l'une, ni chez l'autre, je ne relève, malgré l'examen le plus minutieux, quoi que ce soit, symptomatiquement parlant, en rapport avec une altération organique, soit des méninges, soit de l'encéphale, soit de méningite, tumeurs, hémorragie, ramollissement, inflammation, etc., etc.

Je ne relève pas non plus d'intoxication exogène ou endogène : alcoolisme, saturnisme, urémie, etc., etc.

Eh bien ! dans ces conditions, je me demande, — et c'est là-dessus, Messieurs, que je désire avoir votre avis — si la « surdité verbale pure actuelle », chez nos deux malades, n'est pas simplement fonctionnelle, si elle ne dépend pas de l'hystérie.

Je sais bien que beaucoup de bons auteurs, que notre maître à tous, Charcot, en particulier, ont soutenu cette idée que l'*aphasie*, quelle que soit la modalité que l'on envisage, ne pouvait être symptomatique de l'hystérie. Je crois cette opinion fautive. Avec M. Janet, j'ai publié des cas d'aphémie avec agraphie nettement hystérique. D'ailleurs Charcot lui-même convenait que certaines variétés de mutisme hystérique pouvaient être considérées comme des cas d'aphasie motrice pure. Vous avez certainement tous présents à la mémoire la si remarquable observation de notre collègue Ballet, et de M. Sollier : *mutisme et agraphie*, et bien d'autres semblables. A l'étranger, Wernick, Moebius ont publié des exemples d'aphasies sensorielles complexes, considérés par eux comme de nature hystérique. Tout récemment, à une de mes leçons du mardi, j'ai présenté une fillette de 12 ans, grande hystérique, à crises convulsives, avec hémianesthésie droite, parésie légère également droite, rétrécissement énorme du champ visuel des deux yeux, qui était un cas type d'*agraphie pure*, sans aphasie motrice, sans surdité verbale, sans cécité. Je vous ferai remarquer que cette fillette, pas plus que les deux autres d'ailleurs, n'avait jamais mis le pied dans aucun hôpital ; ni les unes ni les autres n'ont été travaillées ou suggestionnées, si vous l'aimez mieux.

Si nous étudions l'état général de nos deux malades, nous notons ceci, que je vous indique rapidement. La première, celle de 16 ans, est la fille d'une mère épileptique ; un de ses frères a été obligé, à cause de sa méchanceté, d'être placé dans une maison spéciale ; une de ses sœurs a fait une tentative de suicide : elle-même a toujours été méchante, coléreuse, etc. A l'heure actuelle, elle présente encore de l'hémihypoesthésie à gauche, du rétrécissement du champ visuel, des maux de tête siégeant au vertex, des troubles gastriques, de petites crises convulsives avortées, etc. En un mot, c'est nettement une *hystérique*.

En juillet 1898, il y a onze mois, elle était en pension à Chatenay ; elle s'y ennuyait ferme. Un matin, elle se réveilla avec un mal de tête violent, de vagues sensations d'étouffements, d'oppression ; les oreilles se mirent à siffler, à bourdonner, etc. Le médecin consulté, fit faire des insufflations d'air dans la trompe d'Eustache. Alors, elle se croit très malade des oreilles. Elle commence par moins bien comprendre les paroles ; et, peu à peu, elle arrive à l'état présent, qui, je le répète, dure depuis onze mois.

La seconde malade, celle de 19 ans, a, dans ses antécédents, des sommeils hystériques qu'un jour on supprime brusquement par une violente émotion ; immédiatement après — il y a de cela neuf ans — débuta la surdité verbale et s'établit le nervosisme. L'étude de l'état de l'attention, de la sensibilité, de la

courbe des temps des réactions tactiles, visuelles, auditives, ne laisse aucun doute; il s'agit, sans conteste, d'hystérie.

Messieurs, si j'en juge par le cas de cette deuxième malade, la surdité *verbale pure, d'origine hystérique*, est une affection, non pas grave, en ce sens qu'elle ne menace pas la vie, mais tenace, horriblement tenace. Il y a plus de neuf ans que les choses durent chez elle, et il n'y a aucun progrès. Chez la première malade, neuf mois déjà se sont écoulés depuis que l'affection est installée, et, jusqu'à présent, quoique nous ayons pu faire, elle est immuable.

Nos deux jeunes filles, quoique hystériques, ne sont pas hypnotisables; ce moyen de traitement nous échappe. Nous avons essayé la rééducation de l'ouïe par tous les moyens possibles; jusqu'ici nous avons échoué, mais nous ne sommes pas découragés. — être Peutserons-nous plus heureux dans l'avenir.

Messieurs, en face de semblables cas, et en supposant qu'il s'agisse bien d'accidents hystériques, je tiens à faire remarquer qu'il est curieux de voir l'émotion qui dissocie si facilement les sensibilités, qui produit des sourds des aveugles, agit simplement, dans ces deux cas, sur la conscience des sensations auditives et supprimer seulement la perception intelligente de la parole entendue. C'est un trouble particulier des perceptions à ajouter à ceux que nous connaissions déjà.

M. GILLES DE LA TOURETTE. — A la base de toute manifestation hystérique, il existe une suggestion intrinsèque ou extrinsèque. A-t-on pu en retrouver les traces?

M. RAYMOND. — L'auto-suggestion, chez la première malade, semble s'être produite à la suite de la crainte de perdre l'ouïe, et chez la seconde, parce que, ramenée d'Italie en France, elle ne comprenait plus le français.

## II. — Du « Phénomène des orteils » dans l'Épilepsie, par M. J. BABINSKI.

Dans le dernier travail que j'ai publié sur le phénomène des orteils (1), j'ai rapporté un cas d'épilepsie jacksonnienne où ce phénomène avait été constaté immédiatement après la crise du côté qui était le siège des mouvements convulsifs, tandis qu'en dehors des crises, le réflexe cutané plantaire était normal. J'ai observé depuis des faits analogues.

Tout récemment, chez une malade atteinte de néoplasme intra-crânien et sujette à des accès caractérisés par quelques mouvements convulsifs généralisés, une perte de la connaissance, de l'incontinence de l'urine et des matières fécales, j'ai noté, pendant une crise, outre une abolition du réflexe anal, le phénomène des orteils des deux côtés, tandis que les réflexes tendineux ne présentaient pas de modification; un quart d'heure environ après le début de la crise, la malade ayant repris connaissance, le réflexe anal avait reparu et le réflexe cutané plantaire était redevenu normal.

J'ai observé aussi le signe en question au moment de la crise et après la crise, pendant un espace de temps d'une durée plus ou moins longue, chez des individus sujets à des crises d'épilepsie dite idiopathique ou essentielle chez lesquels le réflexe cutané plantaire était normal en dehors des crises. Le signe des orteils dans les cas de ce genre est tantôt unilatéral, tantôt bilatéral; il est parfois accompagné de l'exagération des réflexes tendineux et de trépidation épileptotde du pied, ainsi que de l'abolition du réflexe anal.

Dans l'hystérie, pendant les attaques, ainsi qu'en dehors des attaques, le phénomène des orteils fait constamment défaut.

(1) *Semaine médicale*, 1898, n° 40.

Il en résulte que la constatation de ce signe pendant une crise, chez un sujet dont le réflexe cutané plantaire est normal en dehors des crises, permet d'écarter l'hypothèse d'attaque hystérique et pourrait, dans un cas douteux, servir à établir le diagnostic d'épilepsie.

Je dois ajouter que l'absence de ce signe ne prouverait pas que l'épilepsie n'est pas en cause, car le phénomène des orteils peut faire défaut dans les crises épileptiques.

M. GILLES DE LA TOURETTE. — M. Babinski a-t-il observé le phénomène des orteils dans l'épilepsie partielle hystérique ?

M. BABINSKI. — Je n'en ai pas eu l'occasion ; mais, à priori, je crois que dans l'épilepsie partielle hystérique, le réflexe plantaire demeure normal, car je l'ai toujours observé tel chez les hystériques que j'ai examinés.

M. GILLES DE LA TOURETTE. — Il y aurait là un élément de diagnostic entre l'hystérie et l'épilepsie qu'il serait intéressant de préciser et de comparer avec celui que fournit l'examen des urines.

**III. — Un cas de Méralgie Paresthésique traité par la Résection du Nerf Fémoro-cutané,** par A. Souques. (Présentation de malade. L'observation de la malade qui fait l'objet de cette communication sera publiée in extenso dans le n° du 30 juillet 1899 de la *Revue neurologique*.)

Une jeune fille de 21 ans souffrait d'une méralgie parasthésique tenace et intense.

En présence de l'intensité des douleurs, j'ai songé à la possibilité d'une intervention chirurgicale. Il me semble qu'on peut conseiller dans les formes graves la résection du nerf fémoro-cutané. L'opération est facile et inoffensive. L'anesthésie de la région antéro-externe de la cuisse qui en résulte n'est rien en comparaison des douleurs atroces qui, dans les formes sérieuses, durent des années, parfois toute la vie, et réduisent les malades à un état de véritable infirmité.

Dans le cas présent, la résection du nerf fémoro-cutané pratiquée par M. Mautclair a amené une très notable diminution des crises douloureuses, à la fois dans leur fréquence, leur intensité et leur étendue. Il est donc légitime de recourir à cette opération lorsque tous les autres procédés thérapeutiques ont échoué.

M. BRISAUD. — Dans les opérations de ce genre, il serait intéressant de délimiter exactement le territoire anesthésié, avant et après la résection du nerf. Si les anatomistes semblent bien renseignés sur la zone d'innervation du nerf fémoro-cutané, en général, nous savons qu'il existe de nombreuses variations individuelles.

M. Souques. — La limitation de l'anesthésie a été fixée par photographie, huit jours après la résection. Les limites recherchées à diverses ont peu varié.

M. DEJERINE. — L'examen histologique du nerf a-t-il été fait ?

M. Souques. — Oui. Il était absolument sain.

**IV. — Un cas d'Épilepsie traité inutilement par la Résection bilatérale du Grand Sympathique cervical,** par A. Souques.

Il s'agit d'un menuisier, Jean D..., âgé de 43 ans, qui s'est présenté à la consultation de la Charité, le 25 juin dernier.

Cet homme est atteint d'épilepsie. Il a uriné au lit jusqu'à quatorze ans. Deux

ou trois ans après, il a commencé à éprouver de temps en temps des troubles qui ressortissent au petit mal. Plus tard, à l'âge de trente ans, sont survenus des accès convulsifs typiques avec perte de connaissance, chute, émission d'urine, morsure de la langue, etc... Depuis lors ces accès se sont répétés tous les dix jours environ.

A la suite d'un accès, cet homme, en proie au délire, s'est porté un coup de ciseau dans le cou. Admis pour sa blessure à l'hôpital de N..., il a été pris, pendant son séjour, de crises comitiales. On lui a proposé la résection du grand sympathique qu'il a acceptée.

L'opération a été faite en deux fois, le 5 février dernier d'un côté du cou, et dix jours plus tard du côté opposé. Un mois après cette intervention les accès convulsifs ont reparu; ils ont continué depuis lors aussi fréquents et aussi intenses qu'avant l'opération.

En examinant ce malade, on constate aujourd'hui les reliquats de l'intervention : dans chaque région latérale du cou, au niveau du bord postérieur du sternomastoidien, deux longues cicatrices linéaires qui s'étendent de la clavicule à l'apophyse mastoïde. En outre les pupilles sont inégales et les fentes palpébrales sont plus petites que normalement. On ne voit aucun trouble vaso-moteur appréciable du côté de la face.

Tel est le résumé succinct d'un cas d'épilepsie traité par la résection bilatérale du grand sympathique cervical. L'insuccès a été complet. Cet insuccès plaide contre la théorie « sympathique » du mal comitial. Du reste, nous connaissons mal la pathologie du grand sympathique, et rien ne prouve que l'épilepsie relève d'une altération de ce système.

M. DEJERINE. — Au sujet de la double résection du grand sympathique comme traitement de l'épilepsie, je tiens à rappeler que, selon moi, cette opération doit être considérée comme inutile, sinon dangereuse; et en particulier dans le jeune âge, il peut en résulter des troubles trophiques très sérieux.

#### V. — Claudication Intermittente douloureuse, par le Professeur BRISSAUD.

Le fait clinique dont je me propose de vous entretenir s'écarte à tel point du type classique schématisé par Charcot, que le nom de *claudication intermittente* semble au premier abord ne devoir pas lui être appliqué. S'il fallait le définir par ses symptômes, je l'intitulerais *méralgie fonctionnelle périodique*. Du reste, la plupart des cas de claudication intermittente présentent, individuellement, une ou plusieurs particularités dont tous les autres sont dépourvus et qui tiennent à la variabilité topographique des lésions ou des troubles fonctionnels. J'arrive au fait.

Un homme de soixante ans, de nationalité russe, très grand, très fort, *corpulent*, sédentaire par profession, gros mangeur, avait par hérédité une disposition goutteuse. Migraîneux depuis longtemps, il avait été plusieurs fois éprouvé par des douleurs articulaires, principalement aux genoux; il avait aussi ressenti des palpitations de cœur et, de temps à autre, quelques légers vertiges. Il a été fumeur et ne l'est plus. Une albuminurie insignifiante ne me paraît pas suffisante pour mettre en cause, dans les événements actuels, une néphrite goutteuse. Le cœur est sain, quoiqu'un peu vif et bondissant, mais le premier temps n'est pas dédoublé.

Il y a environ deux ans, cet homme eut une sciatique du côté gauche, bénigne, puisqu'elle ne l'obligea pas à s'aliter. Il souffrait de la cuisse surtout, à

peine de la jambe ; le trajet de la douleur s'étendait de la région lombaire au creux du jarret. Il se trouva guéri dans un délai de deux mois environ, et les médecins lui déclarèrent que cette sciatique n'avait été qu'un phénomène passager de goutte abarticulaire. Ainsi, on le considérait déjà comme un gouteux. Il croyait donc être revenu à la santé, lorsqu'une nouvelle douleur, localisée encore à la cuisse gauche, lui fit croire à un retour offensif de la *goutte sciatique*. Cependant, cette douleur avait des caractères très différents de la première.

Elle n'occupait pas la sphère de distribution du sciatique, mais celle du fémoral cutané. Elle était limitée à la face antérieure de la cuisse gauche sur un large territoire ovalaire à grand axe longitudinal. Elle était absolument superficielle, en quelque sorte *épidermique*. C'est encore aujourd'hui une sensation cuisante, une véritable *brûlure* à fleur de peau, extrêmement pénible, insupportable, exaspérée par les frottements du pantalon. Mais ce qui la distingue essentiellement de la douleur de la sciatique, c'est son intermittence ; car ses retours sont subordonnés exclusivement à la marche. Encore faut-il que le malade ait marché pendant vingt à vingt-cinq minutes pour qu'elle se fasse sentir. S'il veut aller plus longtemps, elle augmente d'intensité et, bon gré mal gré, il lui faut s'arrêter et *s'asseoir*. Alors il est presque immédiatement soulagé ; mais s'il essayait aussitôt de repartir, la cuisson recommencerait. Dix minutes de repos sont nécessaires pour que la marche redevienne possible. Passé ce délai, le même effort est inévitablement suivi du même effet. C'est-à-dire que pendant vingt minutes le malade marche sans aucune peine, très allègrement et d'un pas relevé ; puis la cuisson l'oblige à se reposer encore. Jamais ces phénomènes ne se sont modifiés, depuis quinze mois. Ils sont invariablement les mêmes, tous les jours, à toute heure, en toute saison. Rien n'y change rien. Le seul fait — non pas de marcher, — mais de *marcher pendant vingt minutes* provoque leur réapparition avec une ponctualité mathématique. L'imagination n'a aucun rôle dans cette périodicité.

D'ailleurs, quelques autres symptômes permettent d'écarter d'emblée l'hypothèse de la névrose pure et simple. Au moment de la crise, la peau de la région endolorie devient plus pâle et plus ferme ; en outre, il existe une *atrophie* en masse de tout le membre inférieur gauche ; atrophie peu prononcée, il est vrai, quoique évidente, et sans localisation prépondérante dans tel ou tel groupe musculaire. L'évolution de cette atrophie a été lente, sans manifestations douloureuses, spasmodique ou paralytique. Il ne semble même pas que la force ait diminué, et lorsque le malade se met en marche, il ne s'aperçoit pas que le membre gauche soit plus faible. Il n'éprouve même aucune sensation de fatigue quand, après ses vingt minutes de marche normale, il est obligé de s'arrêter. Il ne ressent que la douleur cuisante de la région fémorale, jamais autre chose. S'il contracte énergiquement ses muscles dans la station verticale, on voit saillir les masses charnues des deux côtés, sans secousses fibrillaires ; mais les reliefs sont moins accusés à gauche. Enfin, le réflexe rotulien du côté gauche est notablement moins vif que celui du côté droit.

Tel est le fait dans toute sa simplicité.

C'est un syndrome sur la nature duquel il ne me semble permis d'élever aucun doute. Tous ces phénomènes relèvent d'une lésion systématique et bien connue de l'appareil artériel : l'*artérite gouteuse*, combinaison d'endartérite et de méso-artérite.

Quant à la localisation des symptômes, il n'est pas difficile de l'expliquer si l'on admet que le rétrécissement du calibre artériel est plus prononcé dans les

branches cutanées antérieures de l'artère fémorale. Or, cette supposition est absolument légitime, puisqu'il n'existe pas un seul fait de claudication intermittente où la sténose artérielle n'ait été observée au-dessus de la région des douleurs ou des crampes.

Mais, les troubles dont il est ici question peuvent-ils être assimilés à ceux de la claudication intermittente ? Cela encore n'est pas douteux. La succession des crises à intervalles fixes, leur réapparition régulièrement et sûrement provoquée par la marche pendant un temps déterminé, leur cessation immédiate au moment du repos, la durée également constante du repos nécessaire pour que la douleur s'apaise, la disparition complète de cette douleur, puis son retour après le même travail musculaire, tout cela est parfaitement caractéristique.

Or, tandis que la claudication intermittente est, comme son nom l'indique, une *boiterie* plus ou moins douloureuse, mon malade ne boit jamais. Il n'a pas de crampes, pas de recroquevillement des orteils, pas d'engourdissement de la plante du pied, pas de fourmillement, pas de refroidissement. Ce n'est donc pas — inversement à la règle générale — par le fait d'un trouble circulatoire limité d'abord aux parties les plus périphériques du membre inférieur, que sa marche est entravée : c'est uniquement à cause de la douleur superficielle qu'un certain temps de marche détermine ; et cette douleur, par une anomalie assez imprévue, est strictement cantonnée dans le territoire des nerfs fémoro-cutanés. La forme et la superficie de la région endolorie sont celles de la *méralgie paresthésique* de Roth.

Il est probable que Charcot avait observé des cas analogues, puisqu'il proposa le nom de *paralysie intermittente douloureuse*. On pourrait appeler le syndrome que je viens de vous décrire : *claudication intermittente du fémoro-cutané*.

Le territoire cutané de la région fémorale antérieure qui est innervé par les nerfs fémoro-cutanés, est irrigué par des rameaux superficiels de l'artère fémorale issus de vaisseau, dans le triangle de Scarpa. Ce sont précisément ces rameaux que je suppose plus gravement endommagés par l'artérite goutteuse. Mais, l'artère fémorale elle-même qui leur donne naissance a subi très probablement des altérations analogues, puisque la totalité des muscles du membre inférieur a diminué de volume. Les autopsies ont démontré d'ailleurs que les rétrécissements occupent en général un niveau plus élevé que celui qu'on avait supposé pendant la vie. La marche développant l'activité circulatoire dans les muscles, les départements irrigués par les artères les plus étroites sont le plus rapidement anémiés ; et de là résulte, si l'on peut s'exprimer ainsi, la faiblesse irritable du département fémoro-cutané.

Mais, comme le fait très justement remarquer le professeur Erb, tous les cas d'endartérite oblitérante — et ils sont nombreux — ne donnent pas lieu au syndrome de la claudication intermittente. Certaines obstructions partielles par endartérite ou par athérome artériel produisent des ischémies dont le résultat superlatif est la gangrène, sans que jamais, à aucun moment, la marche ait été contrariée par la moindre sensation de fatigue ou d'hypoesthésie douloureuse. Il faut donc, de toute nécessité, faire intervenir dans le mécanisme de la claudication intermittente l'action du système nerveux. En mainte autre occasion, cette action est définie par un mot : l'*angiospasme*.

Chez le malade à la claudication intermittente fémoro-cutanée, la disposition à l'angiospasme était préparée par nombre de circonstances : l'hérédité goutteuse, sa goutte personnelle, une certaine intempérance, la nature exclusivement intellectuelle de ses occupations, le tabagisme (auquel le professeur Erb, dans sa

récente monographie, attribue une grande importance), enfin une tendance marquée à la neurasthénie.

Pour m'en tenir à cette dernière influence étiologique, qui est assurément et de beaucoup la moins contestable, je ferai remarquer qu'on la retrouve, si on se donne la peine de la chercher, dans la presque universalité des cas de claudication intermittente. Du moins, si la neurasthénie ne se présente pas sous l'un de ses aspects les mieux définis, n'importe quelle autre névropathie peut toujours être mise en cause. Dans un travail d'histologie pure, M. Marinesco a bien voulu reproduire une observation que je lui avais communiquée, relative à un malade chez lequel des attaques de grande mélancolie anxieuse alternaient avec des périodes de claudication intermittente. Il semble qu'il se soit agi d'une folie à double forme où la période d'excitation était remplacée par une période de simple angiospasme artériel.

Ce qu'il y a de plus intéressant dans cette histoire, c'est que, la mélancolie ayant disparu, la claudication intermittente devint claudication permanente, et que le malade succomba à la gangrène. Or l'autopsie confirma ce qu'on avait prévu : l'existence d'une endartérite de la fémorale et de toutes ses branches. La claudication intermittente ne résultait donc pas seulement de l'angiospasme ; mais d'autre part elle ne pouvait être produite exclusivement par la seule endartérite, puisque les périodes de claudication intermittente avaient été plusieurs fois remplacées par des périodes de mélancolie.

Cette observation est absolument démonstrative. Mais il y en a beaucoup d'autres où la même influence spasmogène se retrouve avec une parfaite netteté. Il n'est personne de nous qui n'ait eu l'occasion de constater la concomitance de la *crampe des écrivains* et de la neurasthénie, celle-ci préexistant à celle-là. Il en est ainsi de la plupart des *spasmes fonctionnels*, et nous trouvons tous les caractères d'un spasme fonctionnel dans l'angiospasme de la claudication intermittente. Outre les neurasthéniques avérés, les simples *nerveux* manifestent la même prédisposition spasmodique. Cette crampe des écrivains qui, chez l'adulte, se montre si rebelle, peut n'être qu'un épisode passager de nervosisme chez les jeunes gens surmenés.

Je fais allusion à la *claudication intermittente du cerveau*. Une forme très spéciale de céphalée des adolescents nous en fournit un remarquable spécimen. Nous avons tous vu de ces jeunes nerveux chez lesquels l'effort intellectuel ne peut se prolonger au delà de dix minutes, un quart d'heure, une demi-heure, selon les cas ; passé ce temps, le cerveau refuse tout service. Un repos d'une durée également invariable dans chaque cas particulier permet un nouvel effort. Cette localisation du spasme fonctionnel n'a, après tout, rien de plus surprenant qu'une localisation dans le territoire des nerfs fémoro-cutanés. Seulement dans la céphalée intermittente des adolescents, le spasme suffit pour déterminer l'impotence douloureuse du cerveau. Le rétrécissement organique des artères est inutile ; et puis, la meilleure raison pour ne pas le faire intervenir c'est qu'il n'existe pas.

En résumé, la théorie de l'ischémie, soutenue d'abord par Charcot et adoptée par Erb, est donc applicable à tous les cas où l'intermittence des symptômes exige l'hypothèse d'une sténose artérielle intermittente. Or, le spasme vasculaire s'explique d'autant plus aisément que la tunique musculieuse des artères est hypertrophiée et que ses réactions sont, comme dans l'artérite goutteuse, contractiles, plus énergiques et plus vives.

En vous soumettant ce fait exceptionnel mais d'interprétation facile, je n'ai tenu qu'à insister sur le rôle pathogénique de l'*angiospasme* dans des phénomènes

que l'anatomie pathologique toute seule ne nous permettrait pas de comprendre. Ce rôle est capital dans l'histoire de certaines *lésions définitives* des centres nerveux ; je crois d'ailleurs que personne ne le conteste, mais peut-être a-t-il été un peu négligé.

**VI. — Sur l'existence de Troubles de la Sensibilité à topographie radiculaire dans un cas de Lésion circonscrite de la Corne Postérieure,**  
par J. DEJERINE. (Présentation de dessins, schémas et préparations microscopiques.)

L'observation suivante me paraît intéressante à publier, car elle apporte un document pour l'étude de la topographie des troubles de la sensibilité à la suite de lésions localisées de la moelle épinière. Elle prouve, en effet, qu'une anesthésie à distribution purement radiculaire peut être la conséquence d'une lésion centrale et limitée des cornes postérieures.

*Observation.* — Il s'agit d'un homme que j'ai observé pendant plusieurs années lorsque j'étais à Bicêtre et qui était dans cet hospice depuis environ 15 ans, pour une paraplégie suite d'une fracture du rachis survenue à l'âge de 27 ans, en 1866, à la suite d'une chute de plusieurs mètres de hauteur. Lorsqu'en 1887 je pris le service de Bicêtre, cet homme, alors âgé de 48 ans, présentait les symptômes suivants : Paraplégie flasque des membres inférieurs avec amaigrissement des masses musculaires sans atrophie marquée. La paralysie des membres était absolue, le malade ne pouvait leur faire exécuter aucune espèce de mouvement et était confiné au lit depuis son accident. Les réflexes tendineux, patellaires et achilléens — ainsi que le réflexe cutané plantaire — étaient abolis des deux côtés. Tous les modes de sensibilité superficielle et profonde, — tact, douleur, température, sens musculaire et articulaire, — étaient complètement abolis. Le malade n'avait conscience de l'existence de ses membres inférieurs que lorsqu'il les voyait. Incontinence d'urine et des matières. L'anesthésie pour les divers modes de sensibilité s'arrêtait au niveau d'une ligne horizontale passant par l'ombilic et faisant le tour du corps. Au-dessus de cette ligne reparaissait peu à peu la sensibilité tactile qui redevenait normale à quatre ou cinq centimètres au-dessus de l'ombilic et persistait intacte dans le tronc, les bras, le cou et la face. Dans les points où la sensibilité tactile reparaissait peu à peu les troubles de la sensibilité douloureuse et thermique persistaient et, cette analgésie et cette thermanesthésie se limitaient peu à peu à la moitié droite antérieure et postérieure du thorax et s'étendaient en avant jusqu'à deux ou trois centimètres au-dessous de la clavicule et en arrière jusqu'à la partie moyenne de l'omoplate. Sur la face interne du bras la topographie de l'analgésie et de la thermoanesthésie se présentait sous forme d'une bande longitudinale occupant environ la moitié de la face antéro-interne et postéro-externe, la partie interne de la main, — face dorsale et palmaire, — le petit doigt et la face interne de l'annulaire.

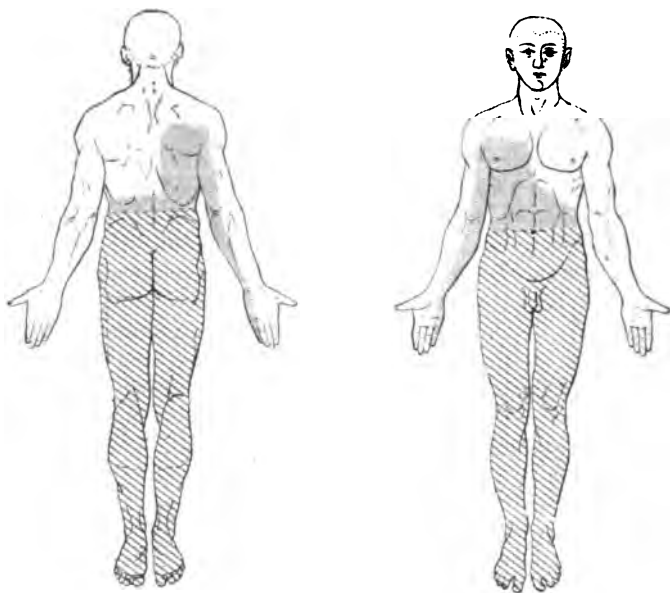
En d'autres termes, il existait chez ce malade une dissociation syringomyélique parfaite dans le domaine des nerfs intercostaux du huitième au deuxième — du côté droit, ainsi que dans le domaine du cubital, du brachial cutané interne et de son accessoire du même côté. La force musculaire des membres supérieurs était intacte des deux côtés ; à droite pas plus qu'à gauche il n'existait d'atrophie et le réflexe olécrânien était normal dans chaque membre supérieur.

En résumé, chez ce sujet atteint de paraplégie motrice et sensitive complète, il existait sur le côté droit du tronc une *dissociation syringomyélique à topographie radiculaire*, occupant sur le thorax le territoire innervé par les racines dorsales —



de la huitième à la deuxième inclusivement, et sur le membre supérieur le territoire innervé par la première et la deuxième dorsale, la septième et la huitième cervicale. Pendant plusieurs années et à maintes reprises je constatai que la topographie de ces troubles dissociés de la sensibilité restait la même, et quatre mois avant la mort du malade, qui eut lieu par pneumonie en 1893, à l'âge de 54 ans, je pus encore faire la même constatation.

A l'autopsie, on constate que la fracture de la colonne vertébrale a complètement détruit la moelle épinière au niveau des 1<sup>re</sup> 2<sup>re</sup> et 3<sup>re</sup> paires lombaires. A cette hauteur, ainsi que le montre l'examen histologique pratiqué après durcissement, la moelle épinière n'est plus représentée que par la dure-mère épaissie et contenant dans son intérieur des tractus névrogliques et des vaisseaux. Au



Les hachures indiquent l'anesthésie pour toutes les sensibilités; la partie pointillée indique la zone de dissociation syringomyélique.

niveau de la 1<sup>re</sup> lombaire apparaît une cavité, à grand axe transversal, entourée de quelques fibres colorées en noir par le Pal. Au-dessous de la lésion on retrouve les dégénérescences secondaires classiques.

EXAMEN MICROSCOPIQUE EN COUPES SÉRIÉES, depuis la 12<sup>e</sup> paire dorsale jusqu'à la 1<sup>re</sup> paire cervicale. Méthodes de Weigert, de Pal et carmin.

12<sup>e</sup> paire dorsale, cavité syringomyélique à grand axe transversal indépendante du canal épendymaire, à parois contiguës l'une à l'autre, déprimant fortement en encoche la base de chaque corne postérieure et pénétrant dans chaque corne antérieure. Sclérose des cordons postérieurs, sauf dans la zone radiculaire. Atrophie et pâleur des cordons antéro-latéraux. Même lésion pour les 11<sup>e</sup> et 12<sup>e</sup> dorsales. A partir de la 10<sup>e</sup> dorsale, la topographie de la cavité se modifie.

9<sup>e</sup> dorsale. Ici la cavité syringomyélique occupe toute l'étendue de la corne postérieure droite, qui a complètement disparu, et s'arrête au niveau de la tête de la corne antérieure respectée. La sclérose des cordons postérieurs, totale dans

les cordons de Goll, n'occupe plus que la partie interne des cordons de Burdach. 8°, 7°, 6°, 5°, 4°, 2°, 1° *paires dorsales*. Même topographie. La cavité a détruit la corne postérieure droite dans toute son étendue et laisse intacte la tête de la corne antérieure. Dans toute la hauteur de la région dorsale, la colonne de Clarke est détruite par la lésion. La sclérose ascendante se limite de plus en plus aux cordons de Goll. La région du faisceau de Gowers et celle du faisceau cérébelleux direct apparaissent un peu plus pâles que le reste des cordons antéro-latéraux.

*8° paire cervicale*. Ici la cavité est réduite à une fente qui sectionne la base de la corne postérieure et longe toute sa partie externe. La substance spongieuse contient un riche feutrage de fibres et reçoit des fibres radiculaires postérieures qui sont normales. Les collatérales réflexes sont sectionnées par la lésion et la corne antérieure correspondante n'en contient presque pas. La zone cornu-commissurale est plus dégénérée du côté de la lésion que de l'autre.

*7° paire cervicale*. Ici la lésion est déjà réduite. La fente n'atteint plus en dedans la ligne médiane, mais elle sépare toujours la corne antérieure de la postérieure. Au-dessus de la 7° paire cervicale, la cavité n'existe plus et la corne postérieure présente les caractères de l'état normal dans tout le reste de la région cervicale. Sclérose du tiers postérieur du cordon de Goll, légère sclérose du faisceau cérébelleux direct du côté de la lésion et du faisceau de Gowers du côté opposé. La cavité a des parois formées par un feutrage dense de fibrilles névrogliques et n'est pas recouverte d'épithélium. Les racines postérieures dorsales ainsi que celles des 8° et 7° cervicales du côté de la lésion, sont intactes, — examen par dissociation à l'état frais après action de l'acide osmique et sur coupes après durcissement.

Dans l'observation précédente, la lésion cavitaire résulte, selon moi, d'une hématomyélie contemporaine de la fracture du rachis et de l'écrasement de la moelle lombaire. Cette lésion cavitaire a complètement détruit la corne postérieure droite de la 9° à la 1° paire dorsale et au niveau de la 8° et de la 7° paire cervicale a sectionné la base seulement de cette corne. La localisation de cette lésion est importante à considérer à cause de la topographie présentée par la dissociation syringomyélique dans ce cas. Cette dissociation, en effet, très exactement limitée à la moitié droite du thorax et à la face interne du membre supérieur correspondant, présentait une distribution radiculaire typique.

Le cas que je rapporte ici démontre donc qu'on peut observer, à la suite d'une lésion limitée des cornes postérieures, des troubles sensitifs, présentant une distribution radiculaire aussi *pure* que lorsque la lésion des racines postérieures est seule en cause.

M. BRISSAUD. — La substance grise de la corne postérieure est-elle complètement et réellement détruite ? Ne pourrait-on supposer qu'elle soit simplement refoulée et fortement comprimée par la lésion ?

M. DEJERINE. — La colonne de Clarke est détruite sur toute la hauteur de la lésion et celle-ci ne paraît exercer aucune compression ; il s'agit en effet d'une fissure, d'une fente, très nette, séparant la corne antérieure de la postérieure.

VII. — **Délire toxique hallucinatoire avec Crise Épileptiforme, provoqué vraisemblablement par le Sulfate de Cinchonidine**, par M. GILBERT BALLEZ.

M<sup>me</sup> F..., âgée de 24 ans, d'une bonne santé habituelle, fut prise le 27 mai,

probablement sous l'influence du froid, de lassitude avec faible élévation de température. M. le Dr Frétin, appelé à la soigner pour cette légère indisposition, prescrivit 0,75 centigr. de chlorhydrate de quinine. La dose fut prise en un cachet, le dimanche soir 28 mai. Deux heures après, apparurent des accidents qui jetèrent l'émoi dans la famille : la malade qui, à ce moment, avait une fièvre insignifiante (38°), se mit à délirer. Elle devint agitée; l'expression de la physionomie était celle de la terreur; M<sup>me</sup> F... prétendait voir dans la chambre des étoiles, un homme menaçant qui marchait sur le balcon et cherchait à entrer dans la pièce. Dans la nuit suivante (du 28 au 29 mai), elle fut prise d'une crise épileptiforme avec convulsions toniques et cloniques, perte complète de conscience, amnésie après l'attaque. Nous fûmes invité à voir la malade le 29 et nous nous rendîmes près d'elle à cinq heures du soir. M<sup>me</sup> F... ignorait qu'elle eût eu une crise épileptique; elle causait raisonnablement, répondait à toutes nos questions, mais elle s'interrompait de temps en temps pour regarder du côté de la fenêtre. Elle prétendait que les rideaux remuaient, disait apercevoir sur le balcon, où il n'y avait rien, un linge blanc qui s'agitait, et une échelle qui s'élevait et s'abaissait.

En présence de cet état mental caractérisé par des hallucinations visuelles changeantes, mobiles, sans trouble notable de la mémoire, de l'association des idées, ni de la conscience, nous n'hésitâmes pas à affirmer que nous étions en présence de troubles d'origine toxique et que, suivant toute vraisemblance, il fallait rapporter à la même cause que les hallucinations la crise épileptiforme de la veille. Nous indiquions d'ailleurs que si notre interprétation était exacte, les troubles qui subsistaient encore, s'effaceraient complètement et promptement.

Ce que nous avions prévu s'est réalisé : le 3 juin M. Frétin nous écrivait : « Madame F... depuis hier semble complètement guérie : les crises éclamptiques ne se sont pas reproduites et les hallucinations sensorielles, bien qu'elles n'aient pas disparu de suite, sont allées diminuant de fréquence pour s'effacer enfin complètement. » Depuis le 3 juin il n'y a eu d'ailleurs aucun épisode nouveau.

Restait à trouver le poison auquel les accidents devaient être rapportés. L'enquête minutieuse à laquelle nous nous étions livrés ne nous avait permis de découvrir ni dans les aliments, ni dans les boissons, ni dans les circumfusa, la substance à incriminer. Par élimination nous avons été amenés à nous demander s'il ne fallait pas mettre en cause le cachet de « chlorhydrate de quinine » pris deux heures avant l'apparition des premiers accidents. Il restait un second cachet analogue à celui qui avait été absorbé; nous avons demandé qu'on en fit l'analyse, et celle-ci a montré qu'il renfermait une certaine proportion de *sulfate de cinchonidine*. Tout autorise à penser qu'il faut attribuer à l'action de cet alcaloïde les accidents que nous venons de relater.

#### VIII. — Sur un cas de Lésion Protubérantielle avec Paralyse Alternée de la Sensibilité et faux Syndrome de Brown-Séquard, par M. GILBERT BALLEZ. (Présentation de malade.)

Le malade que j'ai l'honneur de vous présenter soulève un problème intéressant de diagnostic topographique à propos duquel je serais bien aise d'avoir l'avis de la Société. Je me bornerai à résumer les particularités du cas.

S... a 40 ans. Fils d'alcoolique, frère de mélancolique, il se livre lui-même, sans s'enivrer à des excès habituels de boissons spiritueuses, auxquels le porte sa profession de marchand de vin. — Le 27 décembre dernier au matin, en allant faire son marché, il fut pris d'un étourdissement très fort, mais très court, qui n'entraîna ni

chute, ni perte de connaissance. Le même jour, après le déjeuner qui fut copieux, nouvel étourdissement. On fut obligé de l'asseoir et de le ramener chez lui en voiture. Il vomit durant le trajet, mais put regagner sa chambre seul et sans appui. Durant trois jours il eut de nouveaux et nombreux étourdissements : il lui semblait qu'il allait mourir et il suppliait le médecin de ne pas le quitter. En même temps il éprouvait derrière l'oreille, à gauche de l'occiput, une douleur vive qui allait plus tard se déplacer à droite vers la nuque. On lui fit une application de sangsues qui le soulagea.

Du jour de son premier étourdissement jusqu'au 7 janvier, c'est-à-dire pendant une semaine, S... eut de la difficulté à uriner et on dut pratiquer le cathétérisme.

Ce premier étourdissement fut également suivi d'une hémiparésie du côté gauche intéressant le bras et la jambe. La marche devint difficile, semblable à celle d'un homme en état d'ébriété ; la main ne pouvait rien tenir et le bras retombait le long du corps quand on le soulevait.

S..., après avoir fréquenté diverses consultations hospitalières, vint nous demander avis à l'hôpital St-Antoine, le 14 mai 1899 (1).

Nous constatons à ce moment la persistance, quoiqu'avec atténuation manifeste, de la *parésie du bras et de la jambe gauche*. Le malade traînait légèrement le membre inférieur et écartait les jambes en marchant pour élargir sa base de soutien ; le bras était lourd et faible ; il se plaignait de fourmillements à l'extrémité des doigts. Les réflexes du genou et du coude étaient exagérés. La face était indemne, mais nous notions déjà un léger *prolapsus de la paupière supérieure gauche* qui devait devenir plus évident aux examens ultérieurs.

De plus, le malade nous contait que la sensibilité, depuis ses étourdissements, lui semblait moins vive à droite qu'à gauche. Un examen méthodique nous montrait en effet que dans tout le côté droit (membre supérieur et inférieur, partie inférieure du cou, thorax, abdomen, périnée et organes génitaux) il y avait *abolition de la sensibilité à la température et à la douleur avec conservation de la sensibilité tactile*.

Nous avions donc affaire à une *parésie du membre gauche avec anesthésie dissociée à droite*. C'était le syndrome de Brown-Séquard, tel qu'on l'observe dans les lésions de la moitié droite de la moelle à sa partie supérieure. Mais ce diagnostic auquel nous nous sommes à peine arrêté à la suite d'un premier examen sommaire, dut bien vite être modifié après une autre constatation.

En poursuivant en effet l'étude de la sensibilité des téguments, nous relevions une *anesthésie dissociée* (anesthésie à la température et à la douleur) *de la face*, d'une partie du crâne, de la muqueuse de la joue, des lèvres et de la langue *à gauche*.

Anesthésie de la face à gauche, anesthésie du membre et du tronc à droite, voilà qui nous portait à supposer une lésion protubérantielle gauche, intéressant la bandelette de Reil et les origines ascendantes ou descendantes du trijumeau ; le diagnostic trouvait encore sa confirmation dans l'existence du prolapsus de la paupière supérieure gauche qui supposait l'extension de la lésion jusqu'au voisinage de l'aqueduc de Sylvius, c'est-à-dire du noyau de la 3<sup>e</sup> paire. De ce fait ce cas de *paralysie alterne de la sensibilité* devenait l'analogue de ceux rapportés par Allen Starr, Senator, Oppenheim, Bristowe, Raymond.

Mais, vous venez de le voir, il ne s'agit ici ni d'un vrai cas de syndrome de Brown-Séquard, ni d'un cas de simple paralysie alterne de la sensibilité. En fait,

(1) Cette observation est résumée d'après les notes très complètes qui ont été prises par notre interne M. BERNARD et par M. ROBY, élève du service.

comme vous pouvez en juger en examinant le malade, chez lequel les symptômes persistent, quoiqu'un peu atténués, nous avons affaire à une *paralysie alterne et dissociée de la sensibilité* (gauche à la face, droite aux membres) associée à une *parésie motrice gauche*. Or je ne vois, pour expliquer cette combinaison de symptômes qu'une double hypothèse : celle d'une lésion protubérantielle unique intéressant le faisceau sensitif et le trijumeau à gauche et en arrière et s'étendant à droite et en avant jusqu'aux fibres du faisceau pyramidal, ou mieux celle d'une double lésion protubérantielle, postérieure à gauche, antérieure à droite.

Je ne discute pas la nature de l'altération (hémorragie ou ramollissement par thrombose). Elle n'a que peu d'importance en l'espèce. Tout l'intérêt du cas gît dans le diagnostic topographique de cette altération et dans la physionomie clinique des symptômes qui réalisent l'association d'un double syndrome : *syndrome de Brown-Séquard, Paralysie alterne de la sensibilité*.

#### IX. — Application du Phonographe à l'enregistrement des Délires et des Troubles de la Parole, par le Dr MAURICE DUPONT. (Présentation d'appareil.)

J'ai fait, dans le laboratoire de M. le professeur Joffroy, à Ste-Anne, des recherches pour appliquer le phonographe à l'enregistrement des *délires* et des *troubles de la parole*.

M. Joffroy a déjà montré dans une de ses leçons cliniques du mois de mai dernier le parti qu'on pouvait tirer de ce procédé en présentant un certain nombre de types de délire (délires des grandeurs, délires de persécution) dont la collection pourra constituer à Ste-Anne, un *musée des délires*.

J'ajouterai que dans cette séance, je me suis servi du phonographe pour provoquer l'hypnotisme. La malade hypnotisée par l'appareil a été suggestionnée par le même moyen : la malade s'est levée, est allée s'agenouiller devant une des fenêtres de l'amphithéâtre les bras en croix, est revenue s'asseoir, puis s'est réveillée sur l'ordre donné ; bref, elle a exécuté toutes les suggestions faites par le phonographe. Cette même malade qui avait fait des tentatives de suicide à plusieurs reprises a été suggestionnée à l'aide d'un phonographe avant sa mise en liberté.

Je vais vous montrer un échantillon de délire des grandeurs chez un paralytique général, un échantillon des troubles de la parole chez un paralytique, puis je mettrai en parallèle des troubles de la parole, recueillis dans d'autres affections. M. le Dr Marie a bien voulu mettre à ma disposition les malades de son service présentant des troubles de la parole et je puis ainsi vous présenter des troubles de la parole dans la paralysie pseudo-bulbaire, dans la sclérose en plaques, dans la maladie de Friedreich, dans la paralysie agitante, dans la paralysie infantile, dans une athétose double.

J'ai cherché à utiliser le phonographe pour enregistrer les *hallucinations verbales* que M. Séglas a appelées *psycho-motrices* qui sont capables de s'extérioriser, lorsque le centre cortical a été le siège d'un éréthisme suffisant ; si bien qu'au moyen du microphone et du phonographe il m'a paru possible de conserver l'empreinte de ces impulsions verbales en leur conservant leur timbre et leur intonation de « voix intérieures ».

Dans le mutisme il peut y avoir intérêt à dévoiler ces hallucinations psychomotrices qui empêchent le malade de répondre, alors que les images verbales de l'hallucination accaparent le centre cortical.

En résumé, le phonographe nous permet de recueillir, de conserver et de reproduire d'une façon vivace, qui *parle* mieux que les écrits des aliénés, les délires en leur conservant l'intonation, l'accent, je dirais presque la mimique animée du malade, et de réunir ainsi des clichés d'idées délirantes photographiées à diverses époques de la maladie. Le phonographe nous donnera alors une répétition d'ensemble d'un déclin de paralytique ou de persécuté depuis le début jusqu'au moment où le malade verse dans la démence en passant par une apogée délirante.

Nous pourrions enregistrer les troubles de la parole, de la paralysie générale et les comparer pendant l'évolution de la maladie, voire même pendant une période de *rémission*.

Enfin, au point de vue du diagnostic de la paralysie générale, le phonographe est susceptible de mettre en relief et faire apparaître un achoppement syllabique léger, à peine perceptible à une oreille exercée, et cela par un artifice, en diminuant la vitesse de l'appareil, si bien que le phonographe nous permettra de débiter en la détaillant à volonté, et de passer au crible la prononciation du malade. Ce procédé ne saurait être négligé si on veut bien se rappeler l'importance capitale que M. le Pr Joffroy accorde aux troubles de la parole associés aux phénomènes oculaires pour le diagnostic précoce de la paralysie générale à son début.

#### **X. — Du Traitement du Mal Perforant par l'Elongation des Nerfs : bilan actuel de cette technique, par M. A. CHIPAULT.**

Il y a plus de 7 ans que j'ai appliqué pour la première fois, et plus de 5 ans que j'ai publié un procédé de traitement des maux perforants graves basé sur la suractivité trophique des tissus que provoque l'élongation des nerfs, leur traitement par l'élongation des nerfs plantaires. Depuis, j'ai à maintes reprises étudié cette technique. Ce que je désire aujourd'hui, c'est seulement, en quelques mots vous en exposer le bilan actuel.

Je rappelle tout d'abord que ma technique comprend deux temps :

1° Un temps d'élongation du nerf sur le territoire duquel se trouve le mal perforant : élongation qui doit se faire ni trop près ni trop loin de l'ulcère, de préférence sur les plantaires externe et interne, à la malléole, quelquefois, mais plus rarement, sur le plantaire interne seul, sur le collatéral interne du gros orteil, sur le saphène externe au bord du tendon d'Achille.

2° Un temps de nettoyage de l'ulcération trophique, avec ablation des os nécrosés, ablation des bords épidermisés, en un mot transformation de l'ulcère en une plaie ovale, propre, dont les bords peuvent être, plus souvent qu'on ne croirait, réunis l'un à l'autre par des points de suture.

Actuellement 49 malades ont été traités par cette technique, 32 par moi-même, les autres par mes maîtres ou amis, le Professeur Duplay, Gérard Marchant, Monod, Tuffier, J.-L. Faure, Mauclaire, Finet, Vanverts, Soulier etc. On peut donc en apprécier la valeur, sur un ensemble de faits vraiment imposant.

Je constate tout d'abord qu'aucun accident ou incident n'est venu, dans aucun cas, entraver le traitement : quatre ou cinq malades se sont plaints, pendant quelques jours, de douleurs le long du nerf élongé, et c'est tout.

Si, d'autre part, j'envisage ces 49 interventions au point de vue du résultat obtenu, je note :

1° Au point de vue du résultat primitif, 48 succès. Une seule fois, le mal perforant ne s'est pas réuni à la suite de l'élongation, 22 fois il s'est réuni par se-

conde intention, en une quinzaine, sous deux ou trois pansements, 25 fois il s'est réuni par première intention, en cinq ou six jours, sous un seul pansement; on n'a eu qu'à enlever les fils, comme s'il s'était agi d'une plaie chirurgicale quelconque : les bords de l'ulcère étaient réunis.

2<sup>o</sup> Au point de vue du résultat définitif, 5 malades ont été suivis plus de 2 ans, 16 plus d'un an, 9 plus de 6 mois. Sur cet ensemble de 30 cas, relatifs presque tous à des indigents ou à des ouvriers de la classe la plus modeste et qui avaient repris leur existence misérable ou laborieuse, il n'a été constaté que 6 récidives.

En somme, sur 49 cas opérés, 48 succès primi, soit 98 p. 100; sur 30 cas suivis, 26 succès, soit 76 p. 100.

Je considère ces résultats comme absolument spéciaux à ma technique et impossibles à obtenir par quelque autre moyen que ce soit; je tiens à vous exposer en quelques mots les motifs de ma conviction.

a) Tous les maux perforants traités étaient des maux perforants où tout avait échoué. En particulier, sur mes 32 opérés personnels, 17 étaient suivis par moi depuis des années, depuis 1888, époque où j'avais, dans le service de M. Théophile Auger, fait un premier travail clinique sur le mal perforant. De temps en temps ils allaient à l'hôpital se reposer une quinzaine, se faire cureter leur ulcère voire même amputer un orteil. Toujours ils en sortaient guéris, mais toujours aux premières fatigues, le mal récidivait.

C'est qu'il s'agissait chez eux, non de durillons ou d'exulcérations simples, mais d'ulcérations véritablement perforantes, avec clapiers fétides, séquestres osseux, induration de tous les tissus voisins, de ces maux perforants en un mot, que l'on ne voit presque jamais dans les salles de médecine, mais seulement dans les salles de chirurgie, parce que c'est la lésion locale qui, au point de vue du malade tout au moins, domine son état morbide. Or, j'ai successivement élongé ces malades, quelques-uns depuis plusieurs années, je les revois de temps en temps; tous, sauf un, sont maintenant, je crois, définitivement guéris; c'est cette série, pour laquelle les conditions d'observation ont été exceptionnellement favorables, qui a surtout établi ma conviction relativement à la valeur du traitement que j'ai proposé.

b) Quelques-unes des observations publiées renferment du reste des détails véritablement probants. En voici une, qui, par exemple, m'est personnelle, où l'élongation du plantaire interne guérit un mal perforant du gros orteil mais n'empêche pas l'apparition ultérieure, sous le petit orteil, d'un nouveau mal perforant que l'élongation du plantaire externe guérit à son tour.

En voici une autre, plus probante encore, de M. Tuffier, où le malade, porteur de maux perforants aux deux pieds, voit guérir ceux seulement du pied où est faite l'élongation, quoique ce fût le plus malade. En voici une enfin de Finet ayant véritablement la valeur d'une expérience : un malade est porteur de deux maux perforants, l'un sous le gros orteil, l'autre sous le petit; le chirurgien nettoie et panse les deux ulcères, mais, par erreur, n'élonge que le plantaire interne; le mal perforant du gros orteil guérit seul; six mois plus tard il élonge le plantaire externe : le mal perforant du petit orteil guérit à son tour. De deux maux perforants dans les mêmes conditions de repos, de pansement et de désinfection, celui qui se trouvait sur le territoire du nerf élongé a été le seul à guérir; je crois qu'il serait difficile de trouver rien de plus probant en faveur de la technique que j'ai proposée.

Je n'ai point parlé de la nature des maux perforants traités par l'élongation des

nerfs plantaires : 17 étaient de cause centrale, tabétique, syringomyélique ou autre, 8 chez des alcooliques, 4 chez des diabétiques, 9 consécutifs à des gelures, 11 consécutifs à des lésions traumatiques : plaies infectées de la plante, durillons, arrachés ou forcés, devenus le point de départ d'une névrite périphérique ; je n'insiste pas, ayant l'intention de revenir, dans un prochain travail, sur l'étiologie du mal perforant à laquelle les maux perforants chirurgicaux graves apportent, je crois, un élément intéressant et nouveau.

**Considérations cliniques sur l'avenir des Convulsifs Infantiles,**  
par M. HENRI DUFOUR.

Depuis bientôt deux ans, j'ai recherché quel était, au point de vue des phénomènes convulsifs, l'avenir des enfants qui, depuis leur naissance jusqu'à l'âge de vingt mois environ, avaient présenté des convulsions.

Celles-ci sont communément groupées sous différentes espèces. A côté de l'éclampsie synonyme de convulsions essentielles ou idiopathiques, il y a les convulsions dites symptomatiques.

Cette division perd chaque jour du terrain, mais quel que soit le groupe auquel elles appartiennent, on est d'accord sur leur forme qui, de près ou de loin, rappelle l'épilepsie.

A partir de la deuxième enfance, les phénomènes convulsifs offrent des aspects plus variés, et à côté du type épileptique il est nécessaire de faire une part au moins égale au type hystérique.

Entre les deux se placent les cas où l'hystérie prend le masque de l'épilepsie.

De quel côté versent les enfants qui ont eu des convulsions ? Deviennent-ils indifféremment hystériques ou épileptiques, ou les deux, ou encore restent-ils en dehors de ces deux névroses ? Pour résoudre cette question, nous n'avons pu suivre les enfants pendant leur évolution ultérieure, ce moyen n'était pas à notre portée. Nous avons dû, sur un ensemble de 66 cas, nous en remettre aux souvenirs de nos sujets ou de leurs parents, en prenant soin d'écarter tous les renseignements incertains.

15 convulsifs infantiles sont devenus des épileptiques.

1 épileptique n'avait pas eu de convulsions infantiles.

Il nous a semblé superflu de fournir un gros chiffre d'épileptiques ; on sait bien aujourd'hui que l'épilepsie commence fréquemment dans les premiers mois de l'existence. Là n'est pas l'intérêt de nos recherches.

35 *hystériques*, plus ou moins gravement atteints, ayant à côté de stigmates permanents des épisodes paroxystiques tels que des crises ou du délire, ont été examinés par nous.

2 avaient eu des convulsions dans l'enfance. Ces deux sujets sont à la fois hystériques et épileptiques.

2 également avec convulsions infantiles ont eu des manifestations nerveuses, que la prudence nous a engagé à rattacher à l'hystérie. Il s'agit : 1° d'une jeune fille de 16 ans, présentant des accès de pleurs et de rires non motivés ; 2° d'une femme de 45 ans qui a fait une fugue.

31 *hystériques* avec crises ou délire n'ont pas eu de convulsions infantiles ; nous nous permettons d'attirer l'attention sur ces faits.

Des 15 sujets restant, tous avaient présenté des convulsions dans le premier âge.



4 d'entre eux sont restés indemnes d'hystérie ou d'épilepsie, mais ils n'ont pas encore atteint un âge très avancé.

11 ont eu dans le courant de leur existence, à des époques quelquefois très éloignées (52 ans, 62 ans, dans deux cas), une ou deux crises nettement épileptiques. Celles-ci ont apparu soit à l'occasion d'un réflexe consécutif à un examen médical (toucher anal, cathétérisme de l'utérus), soit à l'occasion d'une intoxication (saturnisme), d'une auto-intoxication (urémie, accouchement), comme suite d'une infection (érysipèle).

Quelques-uns n'ont eu que des manifestations épileptiques larvées (légères absences ou vertiges).

Cette enquête nous a montré le grand rôle de l'hérédité comme prédisposant les sujets, sur qui elle pèse, à l'ensemble des affections nerveuses et même à l'association de celles-ci.

Mais à côté de cette prédisposition à prendre tout ce qui peut adultérer le système nerveux, il y a un mode de réaction individuel qui est la caractéristique de chaque membre de la famille névropathique et se retrouve pendant toute l'évolution de l'être.

La convulsion épileptique est un de ces modes ; si on la rencontre dans l'enfance sous forme de convulsions dites essentielles, il faut la redouter pour l'avenir.

De nos recherches nous concluons :

- 1° Que les convulsions infantiles sont d'origine épileptique.
- 2° Qu'elles ne se montrent pas chez les hystériques non entachés d'épilepsie.
- 3° Que tout convulsif infantile est disposé à réagir sous forme épileptique à l'occasion de causes variées.
- 4° Que la présence des convulsions infantiles dans le cas d'hésitation entre l'épilepsie et l'hystérie doit faire pencher pour la première de ces deux névroses.
- 5° Qu'une thérapeutique préventive destinée à écarter, chez les convulsifs infantiles plus que chez d'autres, les intoxications et l'infection, évitera le plus souvent la réaction épileptique ultérieure.

Ces quelques considérations sont confirmatives des opinions de M. Féré sur les épilepsies (1).

Si l'on veut tenter d'expliquer l'absence de convulsions infantiles chez les hystériques, on peut admettre qu'à côté de l'état organique nécessaire pour créer le terrain hystérique, il est besoin d'un déclenchement pour produire les paroxysmes. Or, dans l'hystérie, ce déclenchement est le plus souvent l'émotion. Dans le bas âge l'émotion est réduite à son minimum.

M. P. MARIE. — Je suis d'accord avec M. Dufour pour ce qui est de la fréquence des convulsions infantiles chez les épileptiques. On les observe dans la proportion de 75 à 80 p. 100, ainsi que je l'ai dit en 1887 dans le *Progrès médical*. Mais je ne crois pas que ces convulsions du jeune âge doivent être considérées comme dues à l'épilepsie ; elles reconnaissent une autre cause, très vraisemblablement infectieuse. L'infection, quelle qu'elle soit, détermine une lésion des centres nerveux, et c'est de cette lésion que procèdent plus tard les accidents épileptiques.

M. ODDO (de Marseille). — Il est possible, en effet, de retrouver parfois le substratum anatomique des convulsions infantiles. En voici un exemple : Chez un

(1) FÉRÉ. *Les épilepsies et les épileptiques*, 1890. — P. MARIE. *Infections et épilepsies*. *Semaine médicale*, 1892.

enfant atteint d'une affection intestinale, à la suite de laquelle apparurent des convulsions suivies de mort, l'autopsie a permis de constater l'existence de lésions des grandes cellules pyramidales de l'écorce; cependant la moelle était indemne.

M. DUPOUR. — Dans ma communication, je n'avais nullement en vue la pathogénie des convulsions infantiles.

Je crois aussi à leur origine infectieuse. Mais les faits que j'ai recueillis m'ont conduit à cette conclusion que les convulsifs infantiles sont disposés à présenter plus tard des réactions épileptiques.

M. P. MARIE. — C'est précisément le terme de réaction épileptique que je ne puis accepter, sans réserves, car il sous-entend une prédisposition héréditaire à l'épilepsie. En d'autres termes, je tiens à réagir contre l'idée d'hérédité de l'épilepsie.

Un épileptique n'engendre pas nécessairement des épileptiques. L'épilepsie est un accident de personne, non une tare familiale fatale. Et si, ce disant, j'outrepasse peut-être ma pensée intime, je le fais sciemment, car je crois à la nécessité de modifier une opinion trop couramment admise.

M. JOFFROY. — J'accepte, dans une certaine mesure, l'opinion que l'épilepsie n'est pas toujours transmissible par hérédité et qu'on peut être le fils d'un épileptique sans pour cela être fatalement voué ni à l'épilepsie ni à l'idiotie, ni à l'aliénation mentale, etc.; mais aussi je n'oublie pas qu'il est des familles d'épileptiques sur lesquelles l'hérédité pèse lourdement, donnant lieu soit à la transmission de l'épilepsie, soit à sa transformation en d'autres formes graves de névropathies, de sorte qu'il y a lieu de distinguer les épilepsies non transmissibles et les épilepsies transmissibles par hérédité.

Quant à la pathogénie des épilepsies, elle est complexe. S'il convient en effet d'accorder aux infections un rôle pathogène important, on doit aussi remarquer que les infections et les intoxications sont souvent à elles seules insuffisantes.

C'est ainsi qu'à côté des buveurs d'absinthe qui ont de l'épilepsie absinthique il y a un nombre considérable de buveurs d'absinthe qui ont des signes d'intoxication chronique, mais ne font jamais d'épilepsie.

De même dans mes expériences sur le surfurol, toutes choses égales d'ailleurs, tantôt on observait de l'épilepsie, tantôt on n'en observait pas. Il en a été de même dans mes expériences sur l'intoxication aiguë par la morphine.

De sorte que chez les animaux comme chez l'homme, la prédisposition héréditaire ou acquise est une condition essentielle pour que certaines infections ou certaines intoxications puissent se traduire par le syndrome épilepsie.

M. MARIE. — Je répète que je ne nie nullement l'influence prédisposante de l'hérédité dans l'épilepsie; mais je crois que les cas d'épilepsie héréditaire sont en grande minorité.

---

M. le PRÉSIDENT annonce que la Société entre en vacances jusqu'au mois de novembre.

La prochaine séance aura lieu le jeudi 9 novembre, à 9 heures et demie du matin.

A 11 heures trois quarts, la séance est levée.

---

Séance du jeudi 9 novembre 1899.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR JOFFROY.

### SOMMAIRE

*Procès-verbal et correspondance.*

*Élections.*

*Communications et Présentations.* — I. M. J. BABINSKI. De l'asynergie cérébelleuse. — II. MM. DEJERINE et BERNHEIM. Sur un cas de paralysie radiale par compression suivi d'autopsie. (Discussion : MM. BABINSKI, JOFFROY.) — III. M. PAUL LONDE. Sur les troubles moteurs du goitre exophtalmique (Théorie de l'hypotonie). — IV. M. E. ROBINSON. Un cas de surdité verbale mentale. (Discussion : MM. E. DUPRÉ, PIERRE MARIE.) — V. M. KLIPPEL. Sur un cas d'abcès cérébral. — VI. M. CHIPAULT. Balle intra-crânienne. Accidents tardifs; crises subintrantes et hémiplegie; trépanation, guérison. — VII. M. CHIPAULT. Gibbosité avec paraplegie. Réduction, guérison. (Discussion : M. JOFFROY.) — VIII. M. G. GUILLAIN. La circulation de la lymphe dans la moelle épinière. — IX. MM. C. PHILIPPE et OBERTHUR. Une lésion bulbaire constante dans la syringomyélie avancée; sa valeur pour la pathogénie des anesthésies syringomyéliques. (Discussion : M. GILLES DE LA TOURETTE). — X. MM. C. PHILIPPE et JONÈS. Étude anatomo-pathologique de l'écorce cérébrale dans la sclérose en plaques. (Discussion : M. SOUQUES. — XI. M. A. SIGAUD. Les muscles abdominaux et l'orifice inguinal chez les hémiplegiques organiques. — XII. MM. DUFOUR et M. DIDE. Tuberculine, tuberculose, encéphalopathies délirantes.

La Société se réunit en comité secret à neuf heures un quart du matin.

La séance publique est ouverte à dix heures du matin.

M. le Professeur Enrique E. del Arca, doyen de la Faculté de Médecine de Buenos-Aires, assiste à la séance.

Le procès-verbal de la dernière séance, tenue le 6 juillet 1899, est adopté.

---

### CORRESPONDANCE

M. le Président transmet les excuses de MM. Raymond, Brissaud, Ballet, empêchés d'assister à la présente séance.

M. le Président transmet les remerciements de MM. les membres correspondants nationaux nommés dans la séance du 6 juillet 1899.

M. le Président fait part à la Société d'un vœu exprimé par M. Crocq, de Bruxelles, et adopté par la *Société Belge de Neurologie* dans sa séance du 24 juin 1899, à savoir que la *Société de Neurologie de Paris* « prît le titre de *Société française de Neurologie*, au lieu de « *Société de Neurologie* », appellation qui peut prêter à confusion ».

M. le Président fait observer que les membres fondateurs de la Société avaient devancé le vœu exprimé par M. Crocq en adoptant l'appellation de Société de Neurologie de Paris, qui figure en tête des statuts (1). Ce titre a été choisi et adopté dans le but de distinguer la Société de Neurologie de Paris, non seulement des sociétés analogues qui existent dans les pays de langue française, mais des sociétés similaires qui pourraient être fondées dans telle ou telle ville de France. Il ne peut prêter ainsi à aucune ambiguïté, et il est conforme à la formule adoptée par la plupart des Sociétés savantes de Paris.

### ÉLECTIONS

Sont nommés *Membres correspondants nationaux* de la Société de Neurologie de Paris :

MM. DURET (Lille).  
ÉTIENNE (Nancy).  
COLLET (Lyon).

MM. RÉGIS (Bordeaux).  
TOUCHE (Brévannes).

— Sont nommés *Membres correspondants étrangers* de la Société de Neurologie de Paris :

MM. ALLEN STARR (New-York).  
BECHTEREW (Saint-Petersbourg).  
DANA (New-York).  
ERB (Heidelberg).  
FERNIER (Londres).  
FLECHSIG (Leipzig).  
VAN GEUCHTEN (Louvain).  
HITZIG (Halle).  
HENSCHEN (Suède).  
HOMEN (Helsingfors).  
JACKSON (Londres).

MM. JENDRASSIK (Budapest).  
KITASATO (Japon).  
LADAME (Genève).  
LEYDEN (Berlin).  
MARINESCO (Bucarest).  
MORSELLI (Italie).  
PICK (Prague).  
ROTH (Moscou).  
SANO (Belgique).  
TAMBURINI (Reggio).

### COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

#### I. — De l'*Asynergie Cérébelleuse* (2), par J. BABINSKI. (Présentations de malade et de photographies.)

Résumé. — Les lésions cérébelleuses sont capables de provoquer dans le domaine de la motilité, outre les symptômes classiques, la titubation, le tremblement intentionnel, des phénomènes encore non décrits qui peuvent contribuer à établir le diagnostic.

Voici un malade atteint d'une lésion bulbo-protubérantielle, qui présente une attitude toute spéciale ; pendant qu'il cherche à marcher, la partie supérieure du corps ne suit pas le mouvement des membres inférieurs et reste en arrière.

(1) Voir *Revue Neurologique*, p. 443, 478, 475, 481, 506, etc.

(2) En raison de son importance, cette communication sera publiée *in extenso* dans le n° du 30 novembre de la *Revue Neurologique*.

Pour bien comprendre la signification de ce phénomène, il est utile d'analyser au préalable l'acte complexe de la marche chez l'individu sain. Cet acte se compose de mouvements synergiques des divers segments du membre inférieur, comme l'a montré Duchenne, de Boulogne, et de plus d'un mouvement d'inclinaison du tronc en avant qui s'associe à la propulsion du membre inférieur.

Ce mouvement associé d'inclinaison du tronc en avant peut faire défaut, soit par suite d'une paralysie des muscles qui doivent l'exécuter, soit en raison d'une perturbation dans la faculté d'association des mouvements.

C'est à cette perturbation, à de l'asynergie qu'il faut attribuer chez ce sujet le phénomène qui nous occupe, puisqu'il n'est pas atteint de paralysie des muscles du tronc.

Chez une femme ayant les manifestations d'un néoplasme intra-crânien, en raison de l'existence de ce même trouble j'ai porté le diagnostic de tumeur cérébelleuse qui a été confirmé par la nécropsie.

Voici un autre caractère intéressant :

Lorsque le malade, dont il a été d'abord question, étant debout, cherche à porter la tête en arrière et à incliner le tronc dans le même sens en forme d'arc, les membres inférieurs restent presque immobiles et il tombe avant d'avoir fait atteindre au tronc le degré de courbure qu'on peut obtenir à l'état normal sans perdre l'équilibre. Ce phénomène dénote aussi un défaut dans la fonction d'association des mouvements du tronc et des membres inférieurs.

En effet, dans l'acte que nous avons en vue, l'individu normal en même temps qu'il incline la partie supérieure du corps en arrière, fléchit la jambe sur le pied, et la cuisse sur la jambe et, portant ainsi les genoux en avant, maintient son équilibre.

L'analyse de ces phénomènes et d'autres analogues montre que les troubles de motilité engendrés par une lésion cérébelleuse dépendent, au moins en partie, de l'asynergie musculaire.

## II. — Sur un cas de Paralysie Radiale par compression, suivi d'autopsie, par MM. DEJERINE et BERNHEIM.

La paralysie par compression du nerf radial, assez fréquente ainsi qu'on le sait, se produit dans des conditions à peu près toujours les mêmes. Elle s'observe le plus souvent en effet chez un individu qui, pendant le sommeil — sommeil naturel ou de l'ivresse — a comprimé son nerf radial soit sur la face externe (gouttière de torsion), soit sur la face interne de l'humérus. Dans le premier cas le sujet s'est endormi la tête appuyée sur la face externe du bras, ce dernier reposant sur un plan résistant, dans le second cas le malade s'est endormi en appuyant la face interne de son bras sur le dossier d'un banc ou d'une chaise.

La paralysie radiale qui survient dans ces conditions, regardée autrefois comme une paralysie *a frigore* et que Panas a montré être une paralysie par compression, — cette paralysie radiale présente les réactions électriques suivantes. Au-dessous du point où a porté la compression, le nerf radial et les muscles qu'il innerve ont conservé leur excitabilité faradique et galvanique normales. Au-dessus du point comprimé et cela jusqu'au niveau de ses origines dans le plexus brachial, ce nerf a perdu son excitabilité électrique pour les muscles situés au-dessous du point comprimé — muscles extenseurs du poignet et des doigts et long supinateur, — tandis qu'il l'a conservée pour les muscles situés

au-dessus de la compression — triceps brachial. — En d'autres termes, la compression du nerf radial interrompt, au niveau du point comprimé, le passage de la conductibilité volontaire et électrique, tout en respectant son excitabilité électrique au-dessous de ce point. Elle respecte également la conductibilité trophique du nerf radial puisque les muscles de la région postérieure de l'avant-bras ne s'atrophient pas. Il y a par conséquent ici quelque chose de spécial, celle d'un nerf qui, dans une partie de son trajet, a perdu sa *conductibilité* sans perdre son *excitabilité*, particularité que jusqu'ici la physiologie expérimentale n'a pu arriver à reproduire. En effet, les expériences faites par l'un de nous, avec son regretté Maître Vulpian, en 1886, ont abouti à des résultats négatifs.

Il n'existe pas encore d'autopsie de paralysie radiale par compression, aussi croyons-nous devoir rapporter l'observation suivante :

Elle a trait à une femme de 59 ans, couchée depuis des mois à la Salpêtrière, salle Saint-Louis, pour des accidents asystoliques dus à une bronchite chronique avec emphysème, et sujette à des accès de somnolence prolongés. Dans son lit elle était protégée contre les chutes par deux planches. Le 21 avril 1899, la malade s'endormit, la face interne du bras gauche appuyée sur le tranchant de la planche, le bras pendant en dehors, attitude qu'elle présentait encore au réveil ainsi que le constata sa voisine de lit. La malade examinée le 24 avril 1899 présente tous les symptômes de la paralysie radiale par compression. La main est en flexion sur l'avant-bras, les mouvements d'extension du poignet et des doigts, les mouvements de latéralité du poignet sont abolis, le long supinateur ne se contracte pas. Les premiers jours, il existait en outre une légère parésie dans le domaine des nerfs médian et cubital, et le biceps brachial était moins vigoureux que du côté droit. Il existe en outre un certain degré d'œdème du bras et une légère diminution de la sensibilité dans la peau de l'avant-bras et de la main. Ces phénomènes paralytiques surajoutés, ainsi que ces troubles de la sensibilité disparurent rapidement et le 8 mai 1899, l'œdème ayant complètement disparu, on constate que les phénomènes paralytiques, très intenses, sont uniquement limités aux muscles de la région postérieure et externe de l'avant-bras et que le triceps brachial est un peu affaibli. L'examen électrique pratiqué ce jour-là montre que : 1° Le nerf radial a conservé son excitabilité faradique normale sur la face externe du bras jusqu'au niveau de l'extrémité supérieure de la gouttière de torsion.

2° *Au-dessus* de ce point, sur la face interne du bras, dans l'aisselle, dans le triangle sus-claviculaire, l'excitabilité de ce nerf est perdue pour tous les muscles de la région postérieure et externe de l'avant-bras, et cela quelle que soit l'intensité du courant. Elle est conservée par contre pour la partie supérieure du triceps brachial, la partie inférieure de ce muscle ne se contractant pas.

Le 15 mai un nouvel examen électrique est pratiqué et donne les mêmes résultats que le précédent. La malade succombe le 16 mai à 7 heures du matin.

**AUTOPSIE.** — Les muscles de la région postérieure de l'avant-bras ne sont pas atrophiés; ils ont leur volume et leur coloration ordinaires.

Tous les nerfs du bras gauche, le plexus brachial et ses origines ont été disséqués. On constate l'existence d'une légère ecchymose sur le trajet du radial qui, à ce niveau, est légèrement aplati. Cette ecchymose est située à trois centim. au-dessous du point où le nerf circonflexe se sépare du radial et atteint 8 à 9 millim. de longueur.

**Examen histologique.** — État frais, dissociation après action de l'acide osmique à 1:150 et du picro-carmin. Le point ecchymosé du radial a été, après durcissement, examiné sur coupes transversales. — Carmin en masse, Marchi, Pal.

Tous les nerfs intra-musculaires du radial à l'avant-bras ont été examinés après dissociation. *Nerfs musculaires* du long, du court extenseur et du long abducteur du pouce, de l'extenseur commun des doigts, des radiaux, du cubital postérieur, de l'anconé et nerfs cutanés de la face dorsale de l'avant-bras. Sauf dans le long supinateur il n'existe dans aucun de ces nerfs de tube nerveux en voie de dégénérescence. Pas de fragmentation de la myéline ni de multiplication des noyaux, pas de gonflement du cylindre-axe qui est con-

tinu dans toute sa longueur, pas de modification dans les étranglements inter-annulaires, pas de tube de petit calibre en plus grand nombre qu'à l'état normal. Dans le long supinateur seul, on trouve deux tubes en voie de dégénérescence wallérienne, particularité, qui on le sait, peut s'observer dans les nerfs normaux.

La seule modification que nous avons constatée dans la morphologie des tubes nerveux, dans les muscles innervés par le radial à l'avant-bras, consiste : 1° en un état particulier de leur myéline qui avait un *aspect grenu* nous disons grenu et non granuleux, différent complètement de son aspect lisse qu'elle conserve sur des nerfs sains, après action de l'acide osmique; 2° la moindre colorabilité de cette myéline qui, au lieu d'être noir foncé après action de l'acide osmique, était restée grisâtre. Cet aspect grenu et cette moindre colorabilité de la myéline ne peuvent être imputés à la dénutrition générale de la maladie, car ils faisaient défaut dans les nerfs musculaires des muscles de l'avant-bras innervés par le médian et le cubital. Ici il n'existait pas d'état grenu et l'acide osmique teintait la myéline en noir intense. Sur les coupes horizontales du nerf radial au niveau, de l'ecchymose, on ne constatait en dehors d'un certain degré de congestion vasculaire, absolument rien d'anormal.

En résumé, notre cas montre que dans la paralysie radiale par compression il n'existe pas de dégénérescence wallérienne, ce que faisait déjà préjuger du reste l'état de l'excitabilité électrique. Notre autopsie toutefois n'éclaire pas la physiologie pathologique de cette affection et en particulier ce fait, qu'un nerf puisse perdre sa conductibilité volontaire et électrique sur un point de son trajet, tout en conservant au-dessous de ce point son excitabilité électrique et son pouvoir de conductibilité trophique. Les modifications de la myéline que nous avons constatées dans notre cas peuvent-elles être invoquées ici ? Elles siégeaient au-dessous du point comprimé, c'est-à-dire dans la portion du nerf qui, bien que ne conduisant plus la motilité volontaire, avait conservé intacte son excitabilité électrique.

Il nous paraît difficile d'admettre que ces modifications de la myéline qui, nous venons de le voir, n'ont exercé aucune action sur l'excitabilité électrique du tronc du radial, pas plus que sur sa conductibilité trophique, aient pu dans ce nerf en avoir une sur la conductibilité volontaire. La myéline — jusqu'ici du moins — n'a jamais joué d'autre rôle que celui de protecteur du cylindre-axe. On peut toutefois se demander si des modifications de cette myéline ne peuvent pas exercer une action sur les propriétés de ce dernier, mais ce n'est là encore qu'une hypothèse.

M. BABINSKI. — Il n'est pas impossible de reproduire expérimentalement certains symptômes de la paralysie radiale, et en particulier la perte de la conductibilité électrique du nerf au-dessus de la lésion sans dégénérescence du bout périphérique.

J'ai fait, il y a une dizaine d'années, des expériences de ce genre et je crois me souvenir qu'antérieurement Weir Mitchell était arrivé à des résultats analogues.

M. DEJERINE. — Je connais les expériences en question ; mais les résultats obtenus ne sont pas comparables avec ce que l'on observe en clinique : la perte de la conductibilité électrique ne dure que pendant quinze ou vingt minutes à la suite de la lésion nerveuse expérimentale, tandis qu'elle peut persister durant deux ou trois mois dans la plupart des cas de paralysie radiale.

M. BABINSKI. — Je ne prétends pas qu'il y ait identité entre ces deux ordres de faits, mais ils méritent d'être rapprochés.

En somme, dans les uns comme dans les autres, on constate bien la perte de l'excitabilité électrique du nerf au-dessus de la lésion, sans aucun signe de

dégénérescence nerveuse au-dessous d'elle. La seule différence réside dans la plus ou moins longue durée de ces accidents.

M. JOFFROY. — Les résultats des expériences faites sur les animaux ne peuvent pas être appliqués intégralement à la clinique humaine. Il faut en effet tenir compte non seulement du traumatisme produit par la compression, mais des prédispositions nerveuses de chaque individu. Les alcooliques, les tuberculeux, les tabétiques offrent certainement une prédisposition aux paralysies radiales qui fait défaut chez les sujets sains. La même cause produira donc des effets différents suivant l'état préalable du système nerveux périphérique.

M. DEJERINE. — Ces remarques sont fort justes pour certains cas ; mais la prédisposition nerveuse n'est pas une condition nécessaire de l'apparition de la paralysie radiale. J'ai eu l'occasion d'observer récemment un enfant de 13 ans qui avait eu le bras comprimé dans un ascenseur. La lésion, d'une netteté parfaite, avait toute la valeur d'une lésion expérimentale. Et, bien qu'il n'y eût aucune prédisposition alcoolique ou autre du sujet, cette paralysie radiale apparut avec tous ses caractères cliniques et électriques ; elle persista durant trois mois.

M. JOFFROY. — J'ai observé aussi un jeune enfant sur le bras duquel était passée une voiture légère. Une paralysie radiale en fut la conséquence ; or dans ce cas, le nerf radial et les muscles qu'il innerve avaient presque entièrement perdu leur excitabilité faradique ; en même temps on constatait une augmentation très marquée de l'excitabilité galvanique des muscles atrophiés.

M. DEJERINE. — Ces différences de degré dépendent évidemment du degré de compression, qui peut aller parfois jusqu'à l'écrasement du nerf.

### III. — Sur les troubles moteurs du Goitre Exophtalmique (Théorie de l'Hypotonie), par PAUL LONDE.

Dans une note antérieure (1), nous avons insisté sur les analogies qui existent entre les parésies des choréiques et celles des basedowiens — et nous avons cru pouvoir les rapporter à un trouble de la fonction cérébelleuse. Pour confirmer cette hypothèse il était indiqué de rechercher l'hypotonie musculaire. Nous croyons que, chez les basedowiens, il existe en effet de l'hypotonie musculaire, du moins dans certaines régions, pour les raisons suivantes.

La simple inspection du visage fournit déjà, chez ces malades, des résultats positifs. Ils offrent souvent de l'immobilité des traits par flaccidité (contrairement aux parkinsonniens qui ont un excès de tonicité) ; et au repos cette flaccidité est très marquée pour une légère parésie des faciaux : le front est lisse, le visage manque de modelé ; il y a affaissement des rides. On a dit que même en l'absence d'exophtalmie l'occlusion des paupières (2) était parfois incomplète pendant le sommeil. C'est là un rapprochement curieux avec la myopathie. Il nous semble qu'on est en droit d'attribuer à l'hypotonie musculaire l'immobilité de la physiologie des basedowiens, déjà signalée notamment par Potain, Ballet, etc.

Au palper, nous avons constaté, nous le croyons du moins, cette même flaccidité soit à la face, soit au bras, soit au membre inférieur, suivant les sujets.

Enfin la recherche des mouvements passifs maxima, a été positive dans deux cas. Chez une malade, qui présentait le facies sus-mentionné, de la diminution de la force aux mains et du dérobement des jambes, nous avons constaté l'hypo-

(1) *Société médicale des hôpitaux*, octobre 1899.

(2) Il est vrai qu'il faut faire intervenir ici les fibres sympathiques dont l'excitation produit l'élargissement de la fente palpébrale.



tonie au membre supérieur et au membre inférieur (extension forcée des doigts, flexion forcée de la cuisse, la jambe étant étendue).

Chez une autre malade, qui avait aussi le facies immobile et flasque et du dérochement des jambes, la flexion forcée de la cuisse, la jambe étant étendue, dépassait encore l'angle droit (1).

Cette méthode d'exploration est d'ailleurs très imparfaite; mais il y a encore un autre motif d'admettre l'hypotonie, c'est la diminution très marquée des réflexes tendineux (rotuliens).

La question de l'hypotonie mise à part, l'asthénie est à peu près constante, même en dehors des signes de Moebius, de Joffroy, de Stellvag, qui se rattachent vraisemblablement au trouble de la même fonction cérébelleuse. M. Babinski vient précisément de donner un exemple d'asynergie musculaire d'origine cérébelleuse (2).

Il est à remarquer d'ailleurs que cette asthénie ou parésie, ne porte pas sur les mêmes régions chez tous les malades (paraplégie, diplégie faciale, monoplégie, ophtalmoplégie externe, etc.), qu'elle est disséminée (3), d'intensité variable.

Ces caractères (4) nous permettent à eux seuls de supposer qu'il y a vice de fonctionnement des centres toniques cérébelleux. L'action du cervelet se fait sentir sur tout le système musculaire.

Aucune des théories du goitre exophtalmique ne tient compte de cette asthénie des membres; la théorie bulbo-protubérantielle (Panas, Raymond, Ballet, Brisaud) elle-même n'explique guère que les parésies de certains nerfs crâniens. Or l'asthénie, quelle que soit sa localisation (face ou membres), nous paraît mériter d'être élevée au rang de signe fondamental à côté du tremblement. En tout cas elle est assez fréquente pour qu'il faille l'expliquer. C'est ce que nous avons tenté de faire par la théorie suivante.

Dans tout goitre exophtalmique, il y aurait toujours à l'origine défaut de tonus musculaire (sans que le cervelet lui-même fût nécessairement intéressé) et défaut de tonus cardio-vasculaire, dans certains territoires. Nous avons précédemment exposé les raisons qui militent en faveur de l'hypotonie dans la vie de relation; ajoutons que les muscles qui concourent à l'expression sont particulièrement touchés.

La vie végétative manquerait, elle aussi, d'un régulateur musculaire hypothétique qui serait au voisinage de celui de la vie animale.

Ainsi s'expliquerait facilement la dilatation cardiaque, le goitre vasculaire, les ectasies artérielles, surtout dans le domaine viscéral (abstraction faite des organes génitaux), les congestions et l'hyperfonctionnement du foie (ictère et glycosurie), du rein (polyurie et albuminurie intermittente), de l'intestin (hyper-sécrétion), de l'estomac (boulimie); les télangiectasies (Létienne). On a signalé aussi l'atonie de l'intestin.

Pour compenser le manque de tonus cardio-vasculaire les contractions du cœur deviendraient plus énergiques et plus fréquentes, et il y aurait excitation

(1) Par contre, chez une autre malade, qui offrait pourtant l'immobilité du facies, il n'existait pas d'hypotonie très appréciable aux membres inférieurs; il est vrai qu'elle n'avait pas de dérochement des jambes.

(2) Voir la précédente communication.

(3) Peut-être est-ce aussi l'explication du signe de Bryson?

(4) Nous les avons exposés plus longuement ailleurs (*loc. cit.*); nous ne nous attardons pas à discuter la secousse choréiforme qui rentre dans la triade motrice de M. Dieulafoy, fait compatible avec notre théorie.

secondaire et réactionnelle de certains centres sympathiques, d'où l'exophtalmie par contraction permanente du muscle de Müller, comme l'admet M. François-Franck.

Cette théorie explique facilement les formes frustes réduites pour ainsi dire au tremblement, à l'asthénie et à la tachycardie par l'inhibition des centres des tonus cardiaque et musculaire.

Il y aurait à distinguer dans le goitre exophtalmique des phénomènes de déficit primitifs et des phénomènes d'excitation secondaires. Ceux-ci seulement seraient améliorés par la section du sympathique « qui agit au moins autant, dit François-Franck, pour supprimer la transmission vers les centres, d'excitations anormales (1) d'origine cardio-aortique que pour supprimer des influences centrifuges thyroïdiennes, encéphaliques et cardiaques ». M. François-Franck établit encore une distinction que nous mettons à profit. Il ne faut pas croire que l'accélération cardiaque indique l'excitation du centre de l'activité normale du cœur. La tendance asystolique de la maladie semble montrer que l'activité de ce centre est au contraire en défaut.

La source centrale de l'activité normale du cœur est épuisée ; alors intervient une source d'activité secondaire représentée par le sympathique.

On comprend aussi pourquoi, dans cette hypothèse, il n'y a pas excitation des fibres dilatatrices de l'iris ; il s'agirait là d'une dissociation d'origine centrale.

Nous n'entrerons pas d'ailleurs dans des détails physiologiques sur lesquels les auteurs sont loin de s'accorder (2). Il est à remarquer, cependant, comme l'ont vu Hallion et Comte, que les réflexes vaso-moteurs sont normaux et ce fait s'adapte parfaitement à la théorie présente.

Quant au tremblement, c'est probablement un fait connexe de l'asthénie. M. Marie n'a pas trouvé mieux que de comparer cette vibration de tout l'être au tremblement émotif, et M. Boinet, dans un récent travail (3), insiste encore sur le trouble du centre qui préside au complexe émotif. Or, n'est-il pas vrai que l'émotion associe fréquemment l'asthénie et le tremblement ? L'on voit même dans le goitre exophtalmique, le tremblement augmentant, l'asthénie s'accompagner de titubation : la première observation de Charcot en fait foi.

Dans l'émotion violente, les centres du tonus cardio-vasculaire entrent également en jeu et réagissent de la même façon que dans le goitre exophtalmique. C'est une preuve qu'il y a un lien physiologique entre les centres du tonus cardio-vasculaire et ceux du tonus des muscles striés. La systématisation du syndrome basedowien devrait être cherchée dans la région cérébello-bulbo-protubérantielle.

L. Gayme (4) exprime l'idée que la solution pathogénique de la maladie de Basedow touche au problème même de la vie. Il semble en effet que le primum movens soit au point de contact de la vie animale et de la vie végétative. Les

(1) Ne peut-on supposer précisément que ces excitations anormales résultent de la diminution du tonus ?

(2) Nous faisons allusion aux conclusions de Morat et Briau que ne paraît pas confirmer François-Franck, sur l'innervation vasculaire de la thyroïde. (Voir Hallion, *Arch. gén. de méd.*, 1889, p. 488.) La difficulté est d'expliquer que l'accélération cardiaque coïncide avec la vaso-dilatation. L'hypotonie vasculaire peut être à la fois la cause de ces deux phénomènes, en apparence contradictoires, si l'on admet l'excitation du sympathique.

(3) *Revue de médecine*, 1898. — La dépression génitale [qui est la règle dans le goitre exophtalmique] est encore à rapprocher du complexe émotif.

(4) *Thèse de Paris*, 1899.

malades paraissent en proie à une anxiété que tout leur être exprime sans qu'ils en aient conscience : des centres automatiques réagissent perpétuellement comme devant un danger de mort immédiate et terrible, qui échapperait au cortex.

Nous avons complètement laissé de côté, à dessein, la question de la nature de la maladie et par conséquent la question thyroïdienne, n'ayant envisagé que la physiologie pathologique du goître exophtalmique et uniquement sur des données symptomatiques, sans nous préoccuper de la cause qui évoque le syndrome. Une incursion dans le domaine de la pathologie cérébelleuse, à propos du goître exophtalmique, a pu paraître inattendue : cela tient à ce que les *parésies, d'origine cérébelleuse ou paracérébelleuse* ont été à peine étudiées. Le cadre de cette question de séméiologie s'élargira peut-être : ainsi il est fort possible que les parésies transitoires, à forme hémiplegique ou paraplégique des diabétiques, rentrent dans le même groupe. Ce serait là une nouvelle parenté d'ordre pathogénique du diabète avec le goître exophtalmique. De même qu'il existe un diabète nerveux et un diabète pancréatique, il existe vraisemblablement une maladie de Basedow purement nerveuse (névrosique ou organique) et une autre dans laquelle l'altération de la glande vasculaire sanguine semble jouer le rôle le plus important : c'est dans ce dernier cas seulement que surviendrait la cachexie. De part et d'autre la forme cachectique serait au moins en général une forme grave d'emblée (Brissaud).

#### IV. — Un cas de Surdité Verbale mentale, par R. ROBINSON.

M. le Professeur Raymond a présenté, dans la première séance de la Société de Neurologie, deux cas de surdité verbale extrêmement intéressants. Il s'agit de deux jeunes filles qui entendant parfaitement bien, comprennent le langage écrit, et qui ont perdu, cependant, la signification des mots parlés. En un mot, elles sont atteintes de la surdité verbale mentale que l'éminent clinicien qualifie comme surdité verbale pure.

Je viens d'observer, avec M. le professeur P. Marie, un cas semblable et je prends la liberté de le communiquer à la Société, non seulement à cause de la rareté des cas pareils, mais aussi en raison de ses quelques particularités intéressantes.

OBSERVATION. — Homme de 40 ans, originaire de l'Arménie russe, professeur dans les écoles communales de son pays.

A son dire, il n'y a aucune maladie héréditaire dans sa famille, tant du côté paternel que du côté maternel.

Lui-même n'avait fait aucune maladie sérieuse jusqu'à l'âge de 20 ans. Le 30 mars 1879, il fut atteint d'une fièvre intermittente paludéenne. On lui administra, pendant l'ac s même, une douche froide et des préparations de quinine.   la suite de ce traitement se déclara une céphalalgie atroce, accompagnée de bruits dans l'oreille et de l'épistaxis. Il commença à perdre la faculté auditive et au bout de huit-neuf jours il n'entendait plus que sa propre voix, prononcée très haut. Il criait donc de toute sa force pour entendre sa voix, ce qui lui causait un mal de tête formidable.

Pendant les trois-quatre mois qui ont suivi ce début, il marchait comme un homme ivre, il accélérait ses pas pour ne pas tomber, ou bien il prenait une voiture pour se faire conduire.

  la même époque, *il ne pouvait lire distinctivement, les écrits même écrits en caractères gras*. En même temps sa voix devenait irrégulière, tantôt aiguë ou chevrotante, tantôt grave ou enrou e. Enfin un beau jour il a *perdu complètement sa phonation*.

La tête lui pesait tellement qu'à peine il pouvait la supporter sur ses épaules, et le

moindre mouvement pour se baisser lui faisait perdre son équilibre et il tombait par terre.

Le médecin qui l'a vu à cette époque, attribuant tout cela aux médicaments (sels de quinine), fit cesser leur emploi et le soumit à l'électrothérapie. Au bout de quelques semaines de ce traitement, il recommença à entendre sa voix ; la vue s'améliora et il se mit à marcher sans le secours d'autrui, même après le coucher du soleil, ce qu'il ne pouvait faire du tout auparavant.

Au mois de novembre 1879, il consulta les spécialistes de Saint-Petersbourg qui tous émettent l'opinion que le malade n'avait rien dans les oreilles et qu'il s'agissait tout simplement d'une affection nerveuse. Entre autres, le professeur Mezjierwsky a partagé cet avis et conseilla un traitement électrique. En effet, grâce à ce traitement, l'amélioration ne tarda pas à venir, la marche devint plus assurée, la vision était nette et l'audition était relativement mieux. Mais forcé de rentrer à son pays natal, il n'a pu continuer le traitement ; il mena une vie dure pour pourvoir à sa subsistance et son état empira de nouveau.

En 1890, il alla consulter les médecins viennois. Les professeurs Urbantchitch et Polizer, qui l'examinèrent, dirent unanimement qu'il n'y avait aucune lésion dans les oreilles, mais qu'elles étaient entièrement privées de leur fonctionnement.

*État actuel.* — C'est un homme d'une constitution robuste et d'un état général parfait. Rien de particulier dans les différents organes. Toutes les fonctions se font à l'état physiologique et l'audition est aussi normale au point de vue de la perception des sons, car, malgré tout ce qu'il cherche à faire croire, il entend les bruits les plus légers, la chute d'une aiguille, par exemple.

Quant à la surdité, voici la description pittoresque qu'il nous en donne :

S'il arrive, alors que ne se doutant de rien, il est assis ou debout ou même en marche, qu'un chien aboie, ou qu'un bœuf beugle ou que l'on joue du tambour ou du cor, il entend faiblement les sons bas et distinctement les sons aigus.

Pendant l'hiver, au moment où les bruits cessent dans la rue, qu'il est tout à son occupation, il entend presque toujours quand on frappe à la porte de la rue. Il entend aussi le roulement d'une voiture, qu'il soit chez lui ou dans la rue, sans pouvoir discerner de quel côté elle vient, où elle va.

Endormi ou éveillé, assis ou couché, il entend à l'instant même un coup sur le plancher ou sur une table ou bien une marche bruyante. Il entend toujours, surtout alors qu'il est en dehors, le coup de fusil, de canon, l'éclat de tonnerre, etc.

Il arrive quelquefois que si certains bruits et sons se font entendre sans interruption pendant quelque temps et viennent à s'adoucir un peu, le malade commence à ressentir une satisfaction, à entendre la voix de l'interlocuteur et il peut distinguer les nuances de cette voix. Dans ces moments rares, *il oublie qu'il est malade* et en observant la mimique et les mouvements des lèvres de celui qui parle, *il peut durant des heures soutenir avec lui une conversation sans recourir à l'aide de l'écriture* ; il peut traverser, sans se pencher ou chanceler, les endroits dangereux pour le passage et il peut même marcher tout droit dans une même direction, les yeux étant fermés. Mais il suffit pour perdre toute capacité de *se souvenir de son état réel*, alors il ne comprend plus rien, il ne discerne plus aucun mouvement de lèvres, il ne peut plus traverser un passage un peu difficile, ou marcher les yeux fermés, car il perd l'équilibre et il tombe.

S'il tient un livre ou tout objet bon conducteur, ou s'il pose la main sur l'épaule de celui qui cause à haute voix, il entend les sons et comprend même les mots sans voir l'interlocuteur. Il arrive presque la même chose si le malade et son interlocuteur se trouvent autour d'une table, les poitrines y étant appliquées. En outre, il entendait la voix d'un prêtre de son pays, et il pouvait causer avec lui, même les yeux fermés. Il entend aussi les sons du piano, qu'il soit assis près ou loin de cet instrument de musique, mais il entend mieux lorsqu'il pose le coude sur une partie de la caisse.

Il arrive qu'à la vue d'une action ou d'un objet, il lui semble entendre une mélodie connue et il croit l'entendre pendant des heures et des jours, voire même pendant des semaines, sans trêve. Si agréable que cela paraisse au début, la suite en devient de plus en plus ennuyeuse et qui pis encore est, cela le rend incapable pendant cette période à tout travail intellectuel, surtout quand il lui semble entendre ce cri : « Léon, tu es sourd ! Léon, tu es sourd ! »

Après avoir écouté une voix, un air qu'il connaît, il entend à la suite retentir dans ses oreilles les notes dix fois, cent fois plus fortes et mêlées d'autres bruits.

Quand, en marchant dans la rue, il voit ou sent qu'il est guetté par quelqu'un, ses pas se dérèglent et il commence à chanceler comme un ivre. Ou, quand d'un endroit bien illuminé, il passe en un autre obscur, il ne peut faire un pas sans s'arrêter et fermer les yeux avec les mains.

Il y a toujours dans ses oreilles l'audition de bruits différents soit comme hauteur, soit comme variété, bruits qui le tourmentent plus que sa surdité.

Lorsqu'il est triste — et il l'est souvent — il se retire dans sa chambre dont il ferme les fenêtres, et se met à faire des sauts et des gambades sur les chaises. Puis la gaieté revenant, il ouvre les fenêtres et il est content. Dans la rue, il allume souvent des allumettes pour contempler leur lueur et pour dissiper ainsi sa tristesse.

L'ouïe lui reviendrait complètement et dans toutes ses nuances au moment de l'éjaculation pendant un rapprochement sexuel.

Nous pouvons résumer l'histoire de ce malade dans les propositions suivantes :

1° Que le malade ne présente aucune anomalie, aucune lésion dans les organes auditifs, et qu'il entend les bruits même les plus légers ;

2° Qu'il écrit et lit comme à l'état normal ;

3° Qu'il ne présente aucun stigmate hystérique, sauf un léger rétrécissement du champ visuel.

4° Que toutes les fonctions organiques se font dans un parfait état physiologique, et qu'il n'y a aucune trace d'affection organique cérébrale ;

5° Qu'il a déjà eu une cécité et aphonie mentale, guéries spontanément ;

6° Que l'oubli seul de son état actuel suffit à lui rendre son audition normale ;

7° Qu'il présente des troubles psychiques incontestables.

De tout cela nous croyons pouvoir conclure, que nous sommes en présence d'un cas de surdité mentale, actuellement simple, mais au début compliquée de cécité et d'aphonie mentales. Il est probable que le bourdonnement causé par les sels de quinine ait été le point de départ de l'auto-suggestion, invoquée avec raison dans les cas pareils par M. Gilles de la Tourette.

Nous considérons le pronostic comme encore plus grave que M. le professeur Raymond ne l'a dit, du moins en ce qui concerne notre malade, et la durée insolite (vingt ans) de l'affection d'une part, et la résistance du malade à la suggestion d'autre part, justifient notre crainte. Nous avons essayé le microphonographe de Dassaud, l'hydrothérapie, etc. ; malheureusement, nous avons échoué dans toutes nos tentatives. Il est très probable que l'avenir de ce patient sera l'internement dans un asile d'aliénés, si, jusque-là, l'hallucination auditive qui le tourmente plus que sa surdité, ne le porte à se suicider, dans un moment de désespoir.

Ce cas de dissociation de troubles sensoriels et sensitifs sans lésion matérielle ne sont pas excessivement rares. L'année dernière, j'ai eu l'occasion d'observer, avec MM. les professeurs Brissaud et Marie, un cas de surdité unilatérale chez un homme de 53 ans, qui avait été atteint autrefois d'une aphonie complète, guérie spontanément. Un spécialiste des plus distingués de Paris, qui avait examiné les oreilles de ce malade, disait en résumé que ces organes étaient étrangers dans la genèse de cette surdité. Je ne veux pas insister aujourd'hui sur les autres particularités que ce malade présentait — je le ferai volontiers une autre fois, si la Société voulait bien me le permettre. — Mais je dirai seulement que l'étude attentive de son histoire clinique nous avait donné la conviction que la surdité de cet homme était un trouble fonctionnel, qu'elle était d'origine mentale.

M. E. DUPRÉ. — La multiplicité et le polymorphisme des symptômes énumérés

dans cette observation ne semblent-ils pas appartenir à la dégénérescence mentale ? Troubles sensoriels, hallucinatoires, délirants, phénomènes hystériques ou neurasthéniques, occupent la plus large place ; la surdité verbale n'apparaît guère qu'accessoirement.

M. PIERRE MARIE. — J'ai vu le malade dont a parlé M. Robinson et l'on pourrait en effet attribuer à la dégénérescence ses accidents psychiques.

Mais cette observation est surtout intéressante à rapprocher des exemples de surdité verbale mentale signalés par M. le Professeur Raymond dans notre dernière séance. Ces cas sont encore peu connus ; il est bon de les recueillir.

V. — **Sur un cas d'Abscess Cérébral**, par KLIPPEL. Présentation de photographies.

Plusieurs particularités, cliniques et anatomiques, méritent d'être relevées dans un cas d'abcès cérébral que nous avons récemment observé.

I. — *Au point de vue clinique* : Il a été impossible de trouver la porte d'entrée de l'infection suppurative. Le malade, âgé de 18 ans, avait présenté à l'âge de 14 ans une fièvre éruptive (rougeole ou scarlatine ?), contractée au cours d'une épidémie. Cette maladie antérieure pourrait être invoquée, en admettant un foyer suppuratif datant de cette époque, mais aucun signe auriculaire, nasal ou autre, n'en attestait l'existence.

Les symptômes et la marche de la maladie ont été ceux d'une méningite aiguë. Au début probable il y a eu par intervalles des accès fébriles marqués par des sensations de malaise, de chaleur et de courbature. Environ cinq semaines plus tard, les accidents furent les suivants : Céphalalgie intense à peu près continue, troublant le sommeil. Constipation avec des vomissements répétés qui ont cessé au bout de deux ou trois jours.

Fièvre à marche graduellement ascendante pendant huit jours, jusqu'au chiffre de 40°,6 ; puis décroissant pendant huit jours jusqu'à la mort. Pouls faible et ralenti, relativement à la température. (Ce signe a été spécialement indiqué comme appartenant aux abcès cérébraux.) Délire nocturne tranquille, gémissements et cris hydrocéphaliques. Raideur de la nuque et du tronc. Raie méningitique.

Dans les derniers jours, parésie droite avec rigidité du membre inférieur et anesthésie du même côté. Réflexes exagérés avec clonus du pied. Enfin assoupissement et coma.

Un tel ensemble de symptômes montre combien le tableau clinique était celui de la méningite aiguë, mais il faut noter en outre la présence du signe de Kernig, qui souvent est en rapport avec la méningite et qui dans le cas particulier venait en compléter les symptômes.

II. — *Au point de vue anatomique* : On relevait les faits suivants : Le poids de l'encéphale atteignait 1,575 gramm., ce qui est certainement en rapport avec la collection purulente. L'abcès très volumineux occupait le centre de l'hémisphère gauche, les méninges n'étaient pas enflammées à son voisinage, ni ailleurs. De là on ne saurait admettre une complication méningée pour expliquer des symptômes et en particulier le signe de Kernig.

Le pus jaunâtre et non fétide a donné les résultats négatifs suivants, au point de vue bactériologique : 1° inoculation à la souris sans résultats ; 2° rien sur les cultures ; 3° l'examen sur lamelles n'a rien donné de précis. Cette absence de germes pathogènes n'exclut nullement l'origine microbienne de la suppuration. Il s'agit probablement de pus à pneumocoque, devenu rapidement stérile. Il existe d'ailleurs dans la science quelques cas analogues.

Enfin, nous insisterons encore sur l'examen histologique de la paroi de l'abcès, car cette étude a été négligée dans les nombreuses observations d'abcès cérébraux.

On peut distinguer sur nos préparations plusieurs couches successives : au niveau de la membrane en contact avec le pus, on trouve une couche irrégulière granuleuse, formée de cellules rondes en dégénérescence.

Plus en dedans, les lésions sont caractérisées par une inflammation avec diapédèse, mais surtout par d'énormes lacs sanguins qui, à l'œil nu, semblent être des foyers d'hémorragies, mais qui sont en réalité des veinules enflammées et considérablement dilatées.

Dans une troisième zone, l'inflammation se poursuit, caractérisée surtout par la diapédèse autour des artérioles gorgées de sang. Dans quelques vaisseaux, dont les parois sont remplies de globules blancs, on trouve des thromboses contenant à leur centre des amas de leucocytes.

Une dernière zone nous montre des éléments nerveux moins altérés, mais au milieu desquels on trouve des cellules fusiformes en voie de formation. Celles-ci sont disséminées entre les tubes nerveux, assez régulièrement disposées, parallèles les unes aux autres.

Ces détails de structure se voient nettement sur les photographies microscopiques qui ont été faites par le Dr Fernique dans notre laboratoire.

#### VI. — **Balle intra-crânienne. Accidents tardifs; crises subintrantes et hémiplégie. Guérison**, par A. CHIPAULT. (Présentation de malade.)

Il y a onze mois, le 20 novembre 1898, le malade que je vous présente se tira, dans la bouche, deux balles de revolver de petit calibre; des radiographies furent faites, et démontrèrent que l'une des balles se trouvait dans le sphénoïde, l'autre au-dessus du corps calleux, entre la face interne des deux hémisphères. Il n'y eut pas d'accidents immédiats, mais, en janvier, survinrent de légers symptômes d'hémiplégie gauche, ainsi que quelques crises d'épilepsie jacksonnienne à début par le bras gauche, qui décidèrent Barker, de Londres, qui traitait alors le blessé, à extraire la balle située au-dessus du corps calleux, le 26 janvier. Cette intervention fut suivie d'une hémiplégie gauche, avec atteinte seulement légère de la face, hémiplégie qui était en voie d'amélioration lorsque, le 19 octobre dernier, elle devint totale et presque complète avec œdème trophique de la main, et survinrent des crises d'épilepsie généralisée à début par le bras gauche, qui se répétaient tous les quarts d'heure jour et nuit. Le malade fut vu alors par MM. Brissaud et Tollemier qui me l'adressèrent. Il y avait trois fois vingt-quatre heures que ses crises duraient (il y en avait eu dans ce laps de temps plus de 250), l'hémiplégie était complète, l'hébétude profonde, la température à 38°,2, lorsque j'intervins, le 22 octobre au matin. Après résection crânienne, je libérai des adhérences œdémateuses inter-hémisphériques jusqu'au corps calleux, et, pour éviter l'épanchement du sang osseux de la surface du cortex, rabattis la dure-mère tout autour de l'orifice et la suturai au périoste. Dans les premières vingt-quatre heures qui suivirent il n'y eut plus que neuf crises; depuis il n'y en a plus eu aucune. La température, dès le lendemain, était redevenue normale, et l'œdème trophique de la main avait disparu. L'hémiplégie elle-même s'est dissipée en huit jours; dès le deuxième jour du côté de la langue, le troisième, le quatrième et le cinquième du côté de la face et du bras, enfin du côté de la jambe. La marche n'est plus gênée que par des rétractions tendineuses, de la trépidation épileptoïde et de l'atrophie, tous symptômes d'ori-

gine pyramidale, qui existaient avant la période critique que vient de traverser le malade.

Vous pouvez constater que le résultat est magnifique ; je l'attribue en grande partie au mode opératoire employé ; il ne saurait trop encourager à intervenir toujours dans les accidents tardifs, si graves soient-ils, des traumatismes encéphaliques.

**VII. — Gibbosité avec Paraplégie. Réduction. Guérison, par A. CHIPAULT**  
(Présentation de malade.)

Il y a quelques années, j'affirmai que la plupart des gibbosités pottiques étaient réductibles et qu'elles étaient curables définitivement, dans la limite de leur réduction, à l'aide de ligatures apophysaires et d'une contention prolongée. Parmi les nombreux malades de ce genre que j'ai traités, celui que je vous présente ne se distingue point par la perfection du résultat esthétique ; la réduction et par suite la guérison de sa gibbosité n'ont été que partielles, mais cette réduction a eu pour conséquence on peut dire immédiate la disparition d'une paraplégie spasmodique dont le malade était porteur ; c'est à ce titre qu'il m'a paru susceptible de nous intéresser.

Voici, en quelques mots, son histoire :

Au mois de février 1898, le jeune X..., âgé de 5 ans et demi, m'est amené pour être traité d'une gibbosité pottique qui depuis deux semaines environ s'était compliquée de paraplégie spasmodique avec troubles légers des réservoirs et sans troubles de la sensibilité. Je fis la réduction de la gibbosité, réduction qui ne put être que partielle, et je fixai le rachis en partie réduit à l'aide de ligatures apophysaires et d'un corset plâtré. En huit jours, la paraplégie avait disparu. Toutefois, pour permettre à la colonne vertébrale de se consolider, la contention a été maintenue un an et demi. Quatre corsets plâtrés y ont été nécessaires. Je note en passant qu'ils ont été confectionnés, l'enfant pendu par les pieds, tête en bas, sans être endormi ; rien n'est mieux pour faire de bons et beaux appareils, et l'on ne saurait croire combien cette attitude, en apparence inquiétante, est aisément supportée.

La photographie que je vous présente a été prise avant le début de la paraplégie. Mais comme la gibbosité y est très nette, elle permet de constater le résultat esthétique obtenu, par comparaison avec le malade lui-même, dont la colonne vertébrale est aujourd'hui, comme vous le voyez, presque droite, bien solide, et d'un développement normal. Quant à la paraplégie, vous n'en trouverez plus trace, même du côté des réflexes.

M. JOFFROY. — La paraplégie était-elle récente ?

M. CHIPAULT. — Elle datait d'une quinzaine de jours seulement.

M. JOFFROY. — Je crois qu'il y a lieu de noter, à côté de la rapidité de la disparition des accidents paraplégiques, la date récente de leur apparition.

**VIII. — La Circulation de la Lymphe dans la Moelle épinière,**  
par M. GUILLAIN.

Si, dans les centres nerveux, la topographie des vaisseaux artériels et veineux est relativement bien connue, les anatomistes au contraire font à peine mention de la circulation de la lymphe dans les nerfs périphériques, dans la moelle épinière, dans le cerveau. On peut se convaincre de ce fait en parcourant les traités d'anatomie de Henle, Luschka, Gegenbaur, Edinger, Obersteiner, Schwalbe,



Rauber, de van Gehuchten, de Dejerine, de Charpy, de Testut, de Renaut. Le professeur de la clinique de psychiatrie de Catane, M. d'Abundo (1), dans plusieurs mémoires, essaya de déterminer par la méthode expérimentale l'existence des voies lymphatiques dans le système nerveux central.

Notre maître, M. Pierre Marie, nous conseillait, il y a plusieurs mois, de rechercher s'il n'existait pas dans la moelle épinière des espaces où circulait la lymphe, où circulaient les plasmas interstitiels, les liquides nourriciers qui sont les intermédiaires évidents entre les capillaires et les éléments nobles, de rechercher si ces espaces communiquaient tous entre eux, si la circulation lymphatique des nerfs était en relation avec la circulation lymphatique de la moelle. Il nous disait que, peut-être, à côté des systématisations artérielles et des systématisations des faisceaux nerveux, il y avait une systématisation de la circulation lymphatique qui éluciderait l'origine première et l'évolution de certaines affections du système nerveux.

Des recherches des anatomistes qui ont étudié les lymphatiques des centres nerveux on peut tirer cette conclusion : la lymphe circule dans le système nerveux, mais sa circulation ne peut être assimilée à la circulation lymphatique des membres ou des viscères. Dans le système nerveux il n'y a pas de vaisseaux canaliculés, il n'y a pas de ganglions, mais il existe :

α) Des gaines périvasculaires étudiées par His, Robin, Boll, Schwalbe, Abel Key et Retzius.

β) Des espaces sur lesquels Obersteiner, Friedmann, Patadino, Klebs, Rossbach, et Schwald ont attiré l'attention.

Pour étudier cette circulation lymphatique, il y avait *a priori* trois méthodes, trois procédés :

1° Les injections sur le cadavre humain ;

2° Les injections sur un animal vivant dans la moelle ou dans les nerfs de micro-organismes qui auraient pu être entraînés par le courant de la lymphe, que l'on aurait pu retrouver sur les coupes histologiques avec les colorations bactériologiques électives, et dont on aurait pu ainsi déterminer la topographie.

3° Les injections sur un animal vivant de substances pulvérulentes pouvant être drainées par la circulation de la lymphe.

Des injections de liquides colorés et de sang dans la moelle humaine ont été faites en 1896 par Goldscheider et Flatau (2) dans le but de déterminer la topographie de l'hématomyélie. Ces auteurs ont vu que, lorsqu'on pratique une injection dans la corne antérieure, le liquide injecté se propage peu, il forme une masse compacte d'où partent quelques rayonnements dans la substance blanche.

Si l'on augmente la pression en faisant l'injection, on constate que le liquide pénètre dans la corne postérieure et s'y répand abondamment en hauteur. Si l'injection est faite entre la corne antérieure et la corne postérieure ou dans la corne postérieure en un point plus rapproché de la commissure, on constate que le liquide se répand très facilement dans la corne postérieure, et y rayonne, mais qu'il ne pénètre pas dans la corne antérieure. Lorsque l'injection a lieu dans les cordons latéraux, elle reste limitée à une petite région. L'infiltration la plus étendue s'effectue lorsque l'injection est poussée dans la colonne de Clarke ou au voisinage de la commissure, le liquide ne pénètre pas dans la substance

(1) D'ABUNDO. *Sulle vie linfatichio del sistema nervoso centrale*. *Annali di neurologia* 1896, p. 229.

(2) GOLDSCHIEDER et FLATAU. *Zeitschr. f. Klin. medicin*, 1896, Band XXXI. GOLDSCHIEDER. Société de médecine interne de Berlin, avril 1896.

blanche. Dans la discussion à la Société de médecine interne de Berlin, qui suivit la communication de Goldscheider, Krœnig émit l'opinion que les injections de Goldscheider et Flatau avaient rempli des voies lymphatiques.

Nous avons essayé des injections analogues (1). Il est évident que dans ces expériences la névroglie doit jouer un rôle très important pour brider les injections, partant pour déterminer des espaces, des territoires où chez le vivant la circulation des liquides nourriciers est indépendante de celle des espaces et des territoires adjacents. Les injections sur le cadavre humain doivent être faites de préférence à la région dorsale moyenne et dorsale supérieure. Une solution concentrée d'encre de Chine ou de bleu de Prusse convient très bien. Les moelles injectées sont portées de suite dans le formol en évitant de sectionner les parties adjacentes au lieu de l'injection pour ne pas amener une diffusion artificielle de l'injection. On inclut à la cellodine. Vient-on à piquer avec une très fine aiguille d'une seringue de Pravaz le cordon postérieur, l'injection ne diffuse pas sur un plan horizontal; on n'injecte pas, on ne colore pas toute une section médullaire, mais au contraire l'injection fuse dans le cordon postérieur sur une hauteur de plusieurs centimètres. Avec les liquides colorés, la pie-mère prend la coloration et souvent la substance grise qui borde en avant le cordon postérieur. Nous avons pu aussi colorer la substance grise dans une moitié de la moelle sans participation des faisceaux blancs.

Nous avons obtenu des résultats analogues en injectant les substances colorantes dans la moelle d'un chien sacrifié quelques minutes auparavant; l'injection faite dans un cordon postérieur vient sourdre au niveau du canal épendymaire et colore la substance grise.

Ce procédé d'étude des voies lymphatiques sur le cadavre humain est difficile et ne donne pas des résultats probants. Il arrive très souvent que la pie-mère se rompt, et alors les espaces sous-arachnoïdiens sont inondés. La moelle, vingt-quatre heures après la mort, se prête mal aux injections interstitielles. De plus, ce mode d'étude ne nous montre pas le cours normal de la lymphe. L'injection, suivant la pression que l'on emploie, diffuse au-dessus et au-dessous du lieu de la piqûre avec des variations en plus ou en moins sur les différents cadavres.

A la méthode de l'injection des cultures microbiennes on pouvait faire l'objection que les microbes sont doués d'une mobilité, d'une vitalité propres, qu'ils peuvent créer des lésions par eux-mêmes, par leurs toxines, par leurs diastases, qu'ils peuvent passer dans la circulation générale. Cette méthode n'est pas à employer, croyons-nous, pour des études préliminaires; elle pourra sans nul doute donner des résultats. Homen (2), d'ailleurs, dans un récent travail, rapporte le résultat d'injections de streptocoques dans le nerf sciatique des lapins. Il retrouve les streptocoques dans les voies lymphatiques des nerfs, dans les ganglions spinaux, les racines rachidiennes et dans la moelle elle-même. Il semble bien que c'est par la voie lymphatique des nerfs que le virus rabique ou la toxine tétanique vont de la périphérie vers les centres nerveux. D'ailleurs, suivant que le bacille tétanique cultive dans des organes innervés par le grand sympathique ou par le système nerveux des membres, les symptômes de la maladie sont essentiellement différents, ainsi que M. Binot vient de le montrer récemment (3).

(1) G. GUILLAIN. Société de biologie, mai 1899.

(2) HOMEN et LAITINEN. *Die Wirkung von Streptokokken und ihrer Toxine auf periphere Nerven, spinalganglion und das Rückenmark*. Arch. de Ziegler. Band XXV, Heft 1, Jena, 1899.

(3) BINOT. *Étude expérimentale sur le tétanos*. Th. Paris, 1899.

N'employant pas, quant à présent, la méthode de l'injection des cultures microbiennes, nous avons pensé qu'il était préférable d'injecter dans les nerfs ou dans la moelle d'un animal vivant des granulations colorées aseptiques et de voir sur des coupes en série, l'animal ayant vécu un temps plus ou moins considérable, quelle voie, quel trajet avaient suivi les granulations depuis le lieu de l'injection. Le cobaye, le lapin sont des animaux qui ne peuvent servir à cette étude. Nous avons toujours opéré sur le chien, de préférence sur les grands chiens dont la moelle présente une topographie macroscopique assez semblable à celle de l'homme. Nous avons fait deux variétés d'expériences : 1° des injections interstitielles dans le cordon postérieur d'encre de Chine aseptique ; 2° des injections d'encre de Chine et de bleu de Prusse dans le nerf sciatique, dans le but de voir si les granulations comme les microbes dans les expériences de Homen suivraient une voie ascendante vers la moelle. Peut-être ainsi aurait-on quelques éclaircissements sur la pathogénie des névrites ascendantes, et sur ces cas mal connus de syringomyélie dite traumatique consécutive à des lésions périphériques.

Nous parlerons seulement aujourd'hui des premières expériences, les injections interstitielles dans le cordon postérieur du chien. Ces expériences ont été faites sur trois chiens dans les laboratoires de M. Fr. Franck, au Collège de France, avec l'aide de M. Hallion et dans le laboratoire du professeur Raymond à la Salpêtrière. Après résection osseuse, ouverture de la dure-mère, nous avons injecté à la région dorsale inférieure de la moelle des chiens anesthésiés quelques gouttes d'une solution concentrée aseptique d'encre de Chine dans le cordon postérieur. La moelle tolère très bien de telles substances et les animaux opérés ne présentent aucun trouble les jours suivant l'opération. Les chiens ont vécu quatre jours, huit jours, quinze jours. Ils furent sacrifiés, leurs moelles extraites, durcies dans le formol, incluses à la celloïdine et coupées en série. Sur les coupes sériées on peut constater que les granulations noires sont restées dans le cordon postérieur sur un trajet de 5 à 6 centim. au-dessus du lieu de l'injection. Au-dessous du lieu de l'injection on ne rencontre pas de granulations. Les granulations tendent à se diriger vers le canal de l'épendyme, on en voit à l'intérieur du canal lui-même. Quelques granulations contournant ce canal se montrent aussi dans la gaine périvasculaire de l'artère du sillon antérieur. Dans aucun cas, sur aucune des coupes on ne voit de granulations dans les cordons antéro-latéraux.

Sur les coupes le canal central se montre dilaté, il peut d'ailleurs présenter des degrés différents de dilatation. Il semble que, pour résorber ces multiples granulations, il se soit fait une véritable exsudation de lymphe, le canal central paraît jouer le rôle d'un véritable collecteur lymphatique. Le canal épendymaire, de par son embryologie, de par sa structure, n'a rien de commun au point de vue anatomique avec un vaisseau lymphatique, mais au point de vue physiologique, il semble jouer le rôle que remplissent ailleurs les vaisseaux de la lymphe. Les liquides nourriciers du système nerveux circulent sans doute entre les mailles de la névroglie, le tissu conjonctif des centres de certains auteurs. Bien que la névroglie soit d'origine ectodermique, les espaces névrogliaux dans le système nerveux sont à rapprocher des espaces du tissu conjonctif quant à la circulation des liquides lymphatiques.

Chez un des chiens, chez celui qui vécut quinze jours, la dilatation du canal épendymaire fut telle que sur certaines coupes la moelle a l'apparence d'une moelle présentant une grande cavité syringomyélique. A un demi-centimètre au-dessus du lieu de l'injection, la moelle présente une cavité à grand axe transversal occupant la substance grise et la corne postérieure droite. Les cordons posté-

rieurs ne sont pas intéressés par cette cavité. Sur des coupes plus haut situées deux cavités se sont différenciées, l'une est le canal central dilaté, l'autre occupe la corne postérieure. Deux centimètres et demi à trois centimètres au-dessus de l'injection la moelle a repris son aspect normal, sauf toutefois le canal central qui reste ectasié sur une étendue de sept à huit centimètres. Ces cavités, qui, abstraction faite des altérations et des proliférations névrogliques, ressemblent à des cavités de syringomyélie, sont systématisées dans la substance grise.

D'Abundo a obtenu, par un procédé analogue, des cavités dans la substance grise de la moelle, et dans son mémoire existent plusieurs figures très concluantes. Ne peut-on supposer que dans certains cas la syringomyélie humaine a son point de départ dans les espaces lymphatiques de la moelle, la prolifération névroglique étant un phénomène secondaire? La syringomyélie humaine (si l'on prend le mot syringomyélie dans son sens étymologique), envisagée au point de vue de la pathologie générale, ne semble pas devoir reconnaître toujours une pathogénie identique, c'est un syndrome anatomique commun à des causes très différentes.

La fonction de voie lymphatique, que nous supposons appartenir au canal central, semble exister aussi pour les ventricules du cerveau.

Bruno (1), dans un travail récent, a vu que les injections intra-cérébrales colorées étaient amenées vers les cavités ventriculaires. Nous pouvons en inférer que les injections de poisons ou de sérums antitoxiques dans le cerveau sont sans doute drainées par les voies lymphatiques.

*Conclusions :*

1° La circulation des liquides nourriciers, la circulation de la lymphe suit dans la moelle épinière une voie ascendante.

2° La circulation de la lymphe dans le cordon postérieur est indépendante de la circulation de la lymphe dans la circulation antéro-latérale.

3° Le canal de l'épendyme remplit les fonctions d'un canal lymphatique.

4° Les espaces lymphatiques de la moelle sont déterminés surtout par la disposition de la névroglie.

On peut se demander si les microbes, si les corps toxiques ne peuvent léser différents points de la moelle par l'intermédiaire du canal épendymaire, si la syringomyélie, véritable syndrome anatomique, ne reconnaît pas dans certains cas une origine lymphatique.

**IX. — Une Lésion Bulbaire constante dans la Syringomyélie avancée; sa valeur pour la pathogénie des anesthésies syringomyéliques,**  
par Cl. PHILIPPE et OBERTHÜR. (Présentation de dessins et de coupes.)

Dans quatre cas de syringomyélie avancée, avec gros troubles sensitifs, nous avons observé une *lésion bulbaire constante* dont la topographie et l'évolution nous paraissent intéressantes à relever au double point de vue anatomo-pathologique et clinique. Cette lésion bulbaire n'avait pas, dans tous les cas, la même intensité; aussi a-t-elle pu être étudiée depuis son stade initial jusqu'à son développement le plus complet.

Elle commence par une gliose, surtout fibrillaire, dans la substance gélatineuse de la corne postérieure; puis, elle progresse, en gagnant avec une constance remarquable la substance grise, riche en névroglie, de la région innominée située au-devant des noyaux de Burdach et de Goll; finalement, toujours en avançant en dedans et en arrière, elle arrive à déboucher sur le plancher du quatrième ventricule: voilà pour la topographie. Quant à l'évolution, cette gliose montre une tendance singulière à se creuser très vite; dense au début,

elle devient rapidement lacunaire, puis cavitaires, par suite du processus nécrobiotique spécial observé dans la syringomyélie habituelle.

Le fait intéressant est le suivant : cette lésion bulbaire, malgré sa petite étendue (à peine quelques millimètres), coupe fatalement les fibres sensitives émanées des noyaux de Goll et de Burdach, juste avant leur entrecroisement pour la formation du ruban de Reil ; en conséquence, elle provoque la dégénération ascendante, plus ou moins totale, de cette grande voie sensitive du bulbe et de la protubérance. Il sera facile de constater la chose, en examinant ces dessins tous faits d'après des préparations colorées par l'hématoxyline de Weigert-Pal et par le picro-carmin.

La lésion que nous venons de décrire a été signalée déjà par plusieurs auteurs mais incidemment, au cours d'autres recherches, anatomo-pathologiques et cliniques, faites sur la syringomyélie. Seul, Schesinger, en 1896, en a publié une étude plus complète, sur laquelle nous aurons à revenir dans un travail ultérieur.

Aujourd'hui, nous voulons, avant tout, insister sur sa constance dans la syringomyélie avancée ; après que le processus syringomyélique a envahi la moelle cervicale supérieure, cette lésion apparaît la première, elle marque vraiment l'envahissement du bulbe par la maladie, en continuant directement la gliose cavitaires de cornes postérieures de la moelle, comme nous avons pu le constater sur les coupes sériées.

Pareille constance permet d'attribuer à la dite lésion un rôle sérieux dans la pathogénie des anesthésies syringomyéliques ; car, ne l'oublions pas, malgré sa petite étendue, elle coupe les fibres sensitives du ruban de Reil. Nous savons bien la difficulté que le clinicien éprouve à expliquer certaines anesthésies complexes au cours de la syringomyélie ; il est autorisé, croyons-nous, à faire appel à cette lésion bulbaire, quand il sera en présence d'une syringomyélie avec troubles anesthésiques, non dissociés.

M. GILLES DE LA TOURETTE. — La constance d'une lésion bulbaire dans la syringomyélie est un fait important à relever ; mais cette lésion peut-elle suffire à expliquer tous les troubles de la sensibilité qu'on observe dans la syringomyélie ?

M. PHILIPPE. — C'est surtout la localisation systématique de cette lésion que nous avons tenu à mettre en évidence, en montrant que l'envahissement de la substance grise par la gliose cavitaires se prolonge jusque dans le bulbe.

#### X. — Étude anatomo-pathologique de l'Écorce Cérébrale dans la Sclérose en Plaques, par CL. PHILIPPE et JONÈS. (Présentation de coupes.)

Nous avons pensé faire l'étude systématique de l'écorce cérébrale dans trois cas de sclérose en plaques, afin de rechercher l'étendue exacte des lésions, le degré de la prolifération névroglique, la réaction des méninges molles (arachnoïde et pie-mère), enfin, l'état des cellules nerveuses. Pour remplir convenablement ce programme, nous avons dû étudier, surtout dans deux cas, la plupart des circonvolutions et notamment celles dont la lésion est capable d'expliquer certains phénomènes de la sclérose multiloculaire ou disséminée (3<sup>e</sup> c. frontale gauche ; circ. rolandiques ; circ. de la région calcarine, etc.). Tous les procédés de la technique histologique moderne en système nerveux ont été employés (Weigert-Pal ; Marchi ; Nissl ; picro-carmin et hématoxyline alunée). Seule, la glia-méthode de Weigert (névrogliose) n'a pu être utilisée : les autopsies ayant

é faites de 24 à 30 heures après la mort, et les centres nerveux ayant séjourné plusieurs mois dans la solution de formol. Voici nos conclusions :

Disons d'abord que nous avons vraiment eu affaire à des cas-types de la sclérose en plaques classique (conservation des cylindres-axes et absence de la dégénération secondaire wallérienne; démyélinisation massive avec corps granuleux et granulations bien mises en évidence par le procédé osmio-chromique de Marchi; prolifération névroglique dense, etc.).

Pour le côté anatomo-pathologique, l'écorce cérébrale est frappée d'une façon constante mais variable, dans la sclérose en plaques; ainsi, l'un de nos cas présente des foyers discrets; un autre en a beaucoup; tous les intermédiaires existent; nous dirons même que, très vraisemblablement, nous n'avons pas rencontré de cas avec lésions maxima. Au point de vue de la topographie, de l'étendue, de l'intensité des plaques, tout est possible comme dans la moelle épinière ou le bulbe (plaques intra-corticales, sous-pié-mériennes, intra-tangentiellles et intra-axiales; plaques du centre ovale de la circonvolution; plaques mixtes; foyers jeunes ou anciens, avec démyélinisation totale ou initiale, avec prolifération névroglique intense ou peu marquée). Tout se mélange, sans ordre ni systématisation d'aucune sorte, malgré ce fait que souvent le foyer est orienté autour d'un vaisseau, atteint de périartérite surtout à cause de la surcharge des corps granuleux, mais sans endartérite.

Nous tenons à insister sur une lésion importante: sur la *méningite corticale*, que nous avons rencontrée plus ou moins accusée dans tous nos cas. Cette méningite — qui n'existe pas, à ce degré, dans la moelle de la sclérose en plaques habituelle — se montre à côté ou à distance des foyers scléreux; fibroplastique, peu riche en éléments cellulaires, très bourgeonnante à la périphérie, elle évolue sans endartérite ni endophtébite. Elle peut expliquer, croyons-nous, les attaques poplectiformes ou épileptiformes, si fréquentes au cours de la maladie qui nous occupe; elle constitue également un argument de plus en faveur de la nature infectieuse de la sclérose en plaques.

La prolifération névroglique (cellules et fibrilles) nous a paru être intense dès le début du processus, aussi bien dans l'écorce proprement dite, que dans le centre ovale de chaque circonvolution: cela, contrairement à l'opinion récemment soutenue par le Dr Sander. Mais, plus tard, à un stade avancé, la sclérose névroglique subit une raréfaction spéciale, les cellules diminuent de nombre, le tissu pathologique se colore mal par le picro-carmin ou par l'hématoxyline et l'éosine, les vaisseaux sont moins nombreux, comme si un processus spécial d'ischémie et de nécrobiose apparaissait à ce stade histologique. Nous avons rencontré la même évolution, avec le Dr Chaddock, dans deux cas de sclérose tubéreuse hypertrophique de l'enfance.

Les cellules nerveuses subissent diverses modifications, morphologiques ou structurales (état arrondi; légère atrophie; granulations pigmentaires; noyau déplacé); elles ne nous ont pas paru diminuer sensiblement de nombre.

Nos résultats histologiques permettent de penser que l'écorce cérébrale et ses lésions entrent pour une large part dans la symptomatologie de la sclérose en plaques. Comme le disait Charcot en 1892, il serait bon de rechercher les formes ventuales de la maladie et ses symptômes psychiques, encore si mal caractérisés.

M. Souques. — La clinique permet de supposer l'existence de lésions de l'écorce cérébrale dans la sclérose en plaques. Charcot a insisté souvent sur les difficultés du diagnostic entre la sclérose en plaques et la paralysie générale. Il a même admis la possibilité d'une association entre ces deux maladies. J'ai vu

récemment à la Charité, une jeune fille de 23 ans pour laquelle le diagnostic de paralysie générale fut porté avec vraisemblance pendant les premiers jours; plus tard, la sclérose en plaques devint évidente.

**XI. — Les Muscles Abdominaux et l'Orifice Inguinal chez les Hémiplegiques organiques, par A. SICARD.**

L'opinion classique veut, qu'au cours de l'hémiplegie organique, les muscles à fonction synergique soient respectés du côté paralysé.

Il est cependant certains auteurs qui récemment se sont élevés contre cette conception trop univoque et qui, par un examen attentif des groupes musculaires synergiques, ont montré ce qu'avait de trop absolu cette proposition.

Ainsi, Brissaud, Berger, Coingt, Pugliese et Milla, Mirallié ont insisté sur la fréquence de la parésie du facial inférieur lésé.

Ainsi encore, Féré, Pugliese et Milla, ont montré que souvent, dans la respiration calme, la moitié du thorax du côté hémiplegié s'élève moins et se dilate moins uniformément que l'autre moitié.

M. Babinski a également étudié au cours de divers mouvements provoqués, le muscle peaucier du cou chez les hémiplegiques, et a trouvé, du côté paralysé, des modifications de tension et de plissement cutanés.

Il devenait dès lors intéressant de pousser plus loin l'étude des groupes musculaires synergiques chez ces malades, et de rechercher méthodiquement chez eux l'état de leurs muscles abdominaux.

Nous avons, à ce point de vue, examiné dans les services de MM. Raymond et Brissaud, 22 hémiplegiques par lésion organique, et pour 6 d'entre eux nous avons noté une parésie non douteuse des muscles abdominaux du côté hémiplegié. Dans ces six cas, la paralysie était flasque et de date récente, datant de huit jours à trois semaines; quatre fois, l'hémiplegie siégeait à gauche, deux fois à droite.

Il est nécessaire, pour mettre en évidence cette parésie unilatérale de la paroi musculaire abdominale, d'user de certains artifices.

La respiration ample, la toux répétée, l'acte de « rentrer le ventre », de faire « le gros ventre » sont autant de petits moyens efficaces à ce but. La palpation de l'orifice inguinal, l'impulsion intestinale communiquée par la secousse de toux, au doigt qui guette à l'anneau de l'aîne, sont également des moyens utiles pour déceler la paresse musculaire abdominale.

Chez certains hémiplegiques organiques et du côté hémiplegié on peut alors observer : dans l'inspiration ample, profonde, une légère bosselure abdominale; dans la secousse de toux, une certaine amplitude suivie d'un retrait plus accusé; dans l'acte volontaire de rentrer le ventre, une rétraction moins notable; dans celui de « faire le gros ventre » une distension plus marquée; dans la palpation des piliers inguinaux, un défaut d'élasticité de l'anneau inguinal.

Mais, il est à noter que la constatation de ces phénomènes est facilitée par la souplesse de la paroi abdominale, par l'absence d'adipose cellulaire sous-cutanée et surtout par la date récente de l'hémiplegie, et son degré de flaccidité.

Il faut enfin suivre les malades, les examiner à plusieurs reprises, pour ne pas se laisser influencer par l'état d'une réplétion intestinale mal répartie du fait de l'accumulation de gaz, de matières fécales, ou d'un foie hypertrophié.

Nous avons encore observé chez deux de nos hémiplegiques, l'apparition au bout d'un certain temps du côté hémiplegié d'un varicocèle appréciable; et chez un autre la distension accusée des lacs veineux d'un varicocèle préexistant. Enfin, chez

deux autres sujets, à orifice inguinal assez large pour avoir donné issue, dans la jeunesse, à une hernie légère guérie par la suite, nous avons constaté, toujours du côté paralysé, l'apparition nouvelle d'une pointe herniaire très accusée.

Nous tenons à répéter que ces phénomènes de parésie de la musculature abdominale demandent à être recherchés, ne sont souvent que passagers, et n'existent que dans la période de flaccidité. Ils peuvent être suivis parfois de phénomènes de contractures.

Il est intéressant, à ce propos de relater l'observation suivante :

Une femme de 56 ans, hospitalisée à la Salpêtrière, est atteinte depuis longtemps d'une hernie inguinale volumineuse gauche, à réduction toujours facile ; cette femme est frappée d'une hémiplegie du même côté, à la suite vraisemblablement d'un ictus hémorragique capsulaire. Six semaines après le début de l'attaque apoplectiforme, alors que l'hémiplegie était entrée dans la phase de contracture et sans que la malade ait quitté le lit, subitement à la suite d'une secousse de toux, la hernie s'étrangle.

Appelé pour la première fois auprès d'elle, nous notons du côté paralysé une contracture accusée, en même temps que de l'exagération des réflexes du clonus et de l'extension du gros orteil. La réduction de la hernie est impossible. La malade dut être transportée à la Pitié pour une kélotomie qui s'imposait et nous l'avons perdue de vue.

Peut-être s'agissait-il dans ce cas, d'un certain degré de contracture de l'anneau inguinal, à la suite de la paralysie possible des muscles abdominaux, contracture marchant de pair avec celles des membres et suffisante pour expliquer l'étranglement brusque d'une hernie toujours réductible jusque-là.

Du reste, les recherches faites dans le service de M. P. Marie par M. Ganault semblent confirmer cette hypothèse. Nous avons, comme cet auteur, constaté qu'à la phase de contracture de l'hémiplegie, le réflexe abdominal était souvent manifestement exagéré du côté paralysé, et surtout plus vif quand la percussion portait au voisinage des insertions tendineuses des muscles abdominaux.

Le réflexe cutané abdominal cédait dans ces cas la place au réflexe tendineux abdominal.

Il faut donc admettre, et la clinique nous l'enseigne, qu'au cours de l'hémiplegie organique les muscles synergiques ne restent pas toujours indemnes du côté paralysé.

La physiologie, l'anatomie pathologique nous permettent-elles d'interpréter le phénomène ?

L'individu normal ne peut exercer qu'un contrôle restreint sur l'action de ses muscles synergiques : tels, les muscles diaphragmatique et les intercostaux dans les mouvements respiratoires, tels l'orbiculaire palpébral dans le clignement des paupières, tels les muscles abdominaux dans l'acte de la défécation, du vomissement, de l'accouchement.

Soustraits en partie à l'action de la volonté, s'exécutant de façon automatique, les muscles synergiques semblent relever directement du mésocéphale, au moins à une certaine période de la vie, dans l'enfance, la jeunesse.

Plus tard, entrent en jeu l'éducation, l'exercice. Ces nouveaux facteurs aideront à créer au niveau de l'écorce cérébrale les centres de ces groupes musculaires, ou à révéler leur existence jusque-là latente. La fonction cessera d'être rigoureusement synergique pour devenir asynergique. La destruction ultérieure de ces centres entraînera la perte des mouvements asynergiques qui en dépendent.

Au cours de ses études sur la mimique des aliénés, le clinicien russe Sikorski



a bien montré les résultats frappants que l'on pouvait attendre, de la volonté et de l'éducation, au point de vue de cette dissociation fonctionnelle.

Il a pu, lui-même, à l'aide d'exercices méthodiquement conduits, contracter isolément et successivement le plus grand nombre des propres muscles de son visage, voire même des muscles tels que le muscle *orbitalis inferior*, sur lesquels la volonté, suivant Duchenne, n'aurait aucune prise.

Il est encore de notion classique que par l'effet sans doute des occupations professionnelles, la plupart d'entre nous savent dissocier le mouvement synergique du clignement des yeux. Dans le cours de l'hémiplégie organique, l'occlusion isolée de l'œil du côté paralysé est absolument ou à peu près impossible (signe de Revillod).

Au niveau de grands centres à fonctions générales données, peuvent ainsi prendre place des centres moins étendus à fonction plus complexe, plus délicate. Ce rôle semblerait dévolu surtout à l'hémisphère gauche, toujours plus facilement éduicable, plus impressionnable, au sens propre du mot. Cependant, comme Sikorski l'a noté, quand on interroge de nombreux sujets normaux, on apprend d'eux qu'ils ont plus facilement éduqué au point de vue de la dissociation asynergique, le côté gauche de leur corps, que le côté droit. Il en est ainsi pour l'occlusion séparée de l'œil toujours plus facile chez les droitiers, à gauche qu'à droite, il en est encore ainsi pour les tentatives de dissociation asynergique du frontal, et des muscles abdominaux.

Mais que l'on considère le côté droit ou le côté gauche, la paralysie de ces groupes musculaires sera toujours proportionnelle au degré de leur asynergie.

Aussi sera-t-elle plus prononcée chez les malades hémiplégiques, qui, par leur profession (comédiens, modèles, danseuses du ventre) auront appris antérieurement à dissocier les mouvements fonctionnels, et par suite à créer des centres corticaux asynergiques au-dessus des centres protubérantiels synergiques.

## XII. — Tuberculine. Tuberculose. Encéphalopathies délirantes, par MM. HENRI DUFOUR et MAURICE DIDE.

Les rapports (1) qui unissent la tuberculose et surtout la tuberculose pulmonaire aux délires, ont fait l'objet de nombreux travaux. Dans le cours de ces deux dernières années, trois thèses (2) ont été soutenues, en France, sur ce sujet et c'est là une preuve qu'il reste toujours d'actualité.

Le dernier mot n'est pas encore dit et l'on hésite à conclure de cause tuberculeuse à effet délirant.

L'on s'arrête pris de doute, hésitant, devant l'une des propositions suivantes :

1<sup>o</sup> Il y a des faits assez nombreux où les troubles délirants n'apparaissent que longtemps après la tuberculose.

2<sup>o</sup> Inversement, dans d'autres cas, la tuberculose ne se manifeste que consécutivement aux délires.

(1) Nous ne nous occupons que des délires survenant chez des tuberculeux, qui n'ont pas au niveau du cerveau ou des méninges la signature histologique bacillaire.

(2) LA BONNARDIÈRE. Rapports de l'aliénation mentale et de la tuberculose. *Thèse Lyon*, 1898.

J. CHARTIER. De la phtisie et en particulier de la phtisie latente dans ses rapports avec les psychoses. *Thèse Paris*, 1899.

KARA-ENEFF. De l'influence de la tuberculose pulmonaire sur l'aliénation mentale. *Thèse Montpellier*, 1899.

3<sup>e</sup> Lorsqu'on constate les deux maladies simultanément, on se trouve simplement en présence d'une coïncidence.

Telles sont les objections opposées à la théorie des encéphalopathies tuberculeuses délirantes.

Sans vouloir entrer ici dans le fond de la discussion des arguments pour ou contre, nous nous contenterons de faire remarquer qu'il serait téméraire de n'accepter qu'une explication pour la grande variété des cas cliniques.

Nous sommes les premiers à admettre que l'on peut délirer, étant en puissance de tuberculose, sans que la tuberculose soit la cause de ce délire ; nous accordons également volontiers que la tuberculose peut évoluer comme infection surajoutée chez les délirants anciens.

Mais ne peut-on pas délirer sous l'influence de la tuberculose, lorsqu'on est prédisposé ? C'est ce que nous avons cherché à mettre en lumière.

A l'appui de cette théorie, nous rappellerons que la tuberculose, étant bien souvent chronique, il est plausible de concevoir que les altérations des cellules cérébrales ne se fassent pas toujours sentir dès le début de son évolution, et qu'il soit assez souvent nécessaire, pour mettre cette action en évidence, d'un traumatisme moral qui vienne rompre l'équilibre psychologique déjà fortement ébranlé.

Dans une communication antérieure (1) l'un de nous a montré, d'autre part, qu'il était très fréquent de voir les encéphalopathies de type mélancolique masquer complètement une évolution tuberculeuse, si bien qu'au moment où la tuberculose est décelée, elle a l'apparence d'une maladie secondaire alors que réellement elle est primitive.

Reste à combattre l'hypothèse que nous avons signalée plus haut, à savoir qu'il ne s'agit que de coïncidence entre deux maladies dont l'une, très répandue, se retrouve ici comme simple association morbide.

Il est impossible de démontrer absolument qu'il y a plus qu'une coïncidence entre les deux affections ; mais cependant, il n'est pas sans intérêt de multiplier les cas de coïncidence. On n'agit pas autrement pour substituer, au pur hasard qui a fait se rencontrer deux maladies chez le même individu, un autre facteur : celui de causalité. C'est dans ce but que nous avons entrepris les quelques recherches suivantes qui n'avaient pas encore été tentées. Mettant à profit les prescriptions formulées par MM. Hutinel, Landouzy, Grasset et Vedel, nous avons essayé, chez un certain nombre de malades délirant depuis peu et semblant indemnes de tuberculose, la réaction à la tuberculine.

Nous avions l'espoir de mettre ainsi en évidence une cause qui eût complètement passé inaperçue, sans cette investigation.

On sait que la tuberculine, à la dose de 1 à 3 décimilligrammes, peut être manœuvrée sans danger en injections sous-cutanées pour déceler une tuberculose au début.

Dans le cas de lésion peu avancée seulement, et apyrétique, elle donne des résultats auxquels nous sommes en droit de nous fier, indiquant la présence de la tuberculose là où la réaction thermique dépasse un degré (2).

Nous avons utilisé une tuberculine fraîchement préparée qui a été mise gracieusement à notre disposition par l'Institut Pasteur.

(1) Tuberculose pulmonaire (DUFOUR et RABAUD). *Bulletin de la Société anatomique*, mars 1899.

(2) Voir la communication de MM. GRASSET et VEDEL au *Congrès de médecine interne de Lille*, mars 1899.

A 10 malades du service de notre maître M. le professeur Joffroy, nous avons injecté de 1 à 2 décimilligrammes de tuberculine.

Nous avons choisi certains de ces malades, parmi ceux que leur état pulmonaire (auscultation et percussion du sommet) nous semblait rendre favorables à la réaction; d'autres n'ont pas été examinés à ce point de vue.

Cette apparence de sélection, dans le choix de nos malades, n'existe pas pour deux raisons :

La première, c'est que les modifications respiratoires, surtout chez les sujets déprimés auxquels nous nous sommes adressés de préférence, égarent le diagnostic clinique.

C'est une erreur qu'a rectifiée, chez quelques-uns, l'épreuve de la tuberculine, en ne nous montrant pas la tuberculose là où nous pensions la trouver.

La deuxième raison, c'est que nous avons mis volontairement de côté les malades présentant une tuberculose avérée.

Dans ces conditions, il n'y a pas de pourcentage à déduire de nos chiffres.

Sur nos 10 malades, il y en a 3 qui ont réagi à l'injection de tuberculine, en dépassant de 1° ou beaucoup plus (1 fois 40°) la température normale.

Cette épreuve n'avait pas été tentée à notre connaissance; elle nous a paru intéressante à rapporter. Elle nous a montré la tare parasitaire toxique que nous avons le devoir de toujours chercher, sinon de toujours trouver au début des encéphalopathies délirantes.

L'innocuité du procédé permet de penser qu'on pourrait y avoir recours plus souvent. On y gagnerait de diminuer le nombre des cas où la tuberculose succède au délire; on augmenterait le nombre des coïncidences aux yeux de ceux qui acceptent cette interprétation; mais on fortifierait certainement la conviction de ceux qui, comme nous, admettent que la tuberculose peut être un des facteurs importants de certaines encéphalopathies délirantes.

Une objection terminale doit être énoncée brièvement.

Des malades peuvent guérir de leur délire et poursuivre leurs lésions tuberculeuses.

Évidemment, une inconnue subsiste ici, mais elle n'est pas particulière à la tuberculose.

Au cours de l'évolution de toutes les maladies chroniques, surgit la même difficulté pour expliquer les états paroxystiques.

Tel sujet réagit, par la fièvre, une première fois à la tuberculine, puis devient réfractaire à cette action pendant un certain temps.

Il y a peut-être un fait de vaccination; s'agirait-il au niveau des cellules cérébrales d'une semblable action?

D'autre part, nous ignorons encore si la tuberculine agit directement ou par le trouble général de la nutrition.

Il faut enfin, et c'est là-dessus que nous terminerons, tenir compte de causes adjuvantes; une comparaison permettra de bien comprendre notre pensée.

Nous connaissons un certain nombre d'états: tabes, diabète, sénilité qui déterminent une fragilité osseuse telle qu'au moindre choc il peut en résulter une fracture.

Disons-nous que chez ces malades, le choc est tout, certes non. Il faut la dystrophie osseuse et, au delà de celle-ci, la cause de cette dystrophie.

Mais la persistance constante de la cause, et de la dystrophie, n'empêche pas la réparation osseuse, parce que seule la cause adjuvante (traumatisme) est passagère.

C'est de même façon qu'à notre avis, on peut comprendre le pourquoi des guérisons au cours des encéphalopathies que nous venons d'étudier chez des malades tuberculeux et prédisposés.

Comme conclusion pratique, nous ajouterons que cette interprétation des faits dirigera la thérapeutique en faisant porter le maximum des efforts médicaux sur la tare organique.

---

M. le Président annonce que la prochaine séance aura lieu le jeudi 7 décembre. A midi la séance est levée.

---

Séance du jeudi 7 décembre 1899.

## SOMMAIRE

### *Procès-verbal et correspondance.*

*Communications et présentations.* — I. MM. DEJERINE et EGGER. Sur un cas de perte du sens stéréognostique avec intégrité de la sensibilité tactile. — (Discussion : MM. PIERRE MARIE, BRISSAUD, JOFFROY.) — II. M. GILBERT BALLEZ. Le delirium tremens chloralique : délire chloralique aigu. (Discussion : M. PIERRE MARIE.) — III. M. KLIPPEL. Encéphalopathie addisonnienne. — IV. MM. DUFOUR et ROQUES DE FURSAC. Neurasthénie et capsules surrénales. (Discussion : MM. DEJERINE, JOFFROY, BRISSAUD.) — V. M. SOUQUES. Lésion traumatique des nerfs de la queue de cheval et du cône terminal. (Discussion : M. PIERRE MARIE.) — VI. M. ACHARD. Tabes et goitre exophthalmique. (Discussion : MM. P. MARIE, JOFFROY.) — VII. M. COUVELAIRE. Syringomyélie et hydrocéphalie. (Discussion : MM. PIERRE MARIE, ACHARD, JOFFROY, BRISSAUD.) — VIII. MM. C. PHILIPPE et OBERTHÜR. Syringomyélie et pachyméningite hypertrophique. (Discussion : MM. ACHARD, GILLES DE LA TOURETTE, BRISSAUD, P. MARIE.) — IX. MM. B. CESTAN et C. PHILIPPE. Principales formes histologiques et histogénèse de la myélite tuberculeuse. (Discussion : MM. GILLES DE LA TOURETTE, ACHARD.) — X. M. TOUCHE. Ramollissement cérébral étendu. Dégénérescence totale du pied du pédoncule cérébral. Dégénérescence bilatérale du faisceau de Goll et du faisceau pyramidal croisé. (Discussion : MM. JOFFROY, PIERRE MARIE.) — XI. M. CHIPAULT. Deux cas de meralgie paresthésique traités par la résection du nerf fémoro-cutané. (Discussion : M. SOUQUES.) — XII. M. MARINESCO. Recherches sur quelques lésions peu connues des cellules nerveuses corticales. — XIII. M. G. ETIENNE. Purpura hystérique spontané. — XIV. M. G. ETIENNE. Ecchymoses spontanées chez un neurasthénique. (Discussion : M. GILLES DE LA TOURETTE).

La séance publique est ouverte à neuf heures trois quarts du matin.

---

## CORRESPONDANCE

M. le Président fait connaître à la Société qu'il a reçu des lettres de remerciements des membres correspondants nationaux et étrangers nommés dans la dernière séance.

---

## COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. — **Sur un cas de perte du Sens Stéréognostique avec intégrité de la Sensibilité tactile**, par MM. DEJERINE et EGGER. (Présentation de malade.)

L'observation que nous rappelons ici, nous paraît intéressante au point de

vue du rôle relatif que jouent les différentes sensibilités élémentaires, dans la perception de la forme des objets.

**OBSERVATION.** — Homme de 39 ans, corroyeur. Syphilis il y a sept ans. Depuis deux mois et demi, attaques d'épilepsie partielle du côté gauche avec chute et perte incomplète de connaissance. La crise commence par des mouvements de l'index s'étendant au bras, à l'avant-bras, à la moitié gauche de la face, puis à la jambe. Pas de généralisation au côté droit du corps. Depuis le début, il y a eu cinq crises analogues. A la même époque, apparition de céphalée violente et actuellement persistante, ayant son maximum au niveau de la région pariétale droite.

*État actuel*, 3 décembre 1899. — Pas d'hémiplégie des membres ou de la face, toutefois la force musculaire du bras gauche est nettement diminuée et les réflexes tendineux — radiaux et patellaire — sont exagérés de ce côté.

*Sensibilité cutanée.* — Intacte sous tous ses modes — tact, douleur, température — dans la moitié gauche comme dans la moitié droite du corps. L'examen le plus minutieux ne dénote pas l'existence de la plus légère altération des divers modes de cette sensibilité; pas la moins différence d'un côté à l'autre chez ce malade. Sens de localisation. Très altéré sur les membres supérieurs et inférieurs avec erreurs très grandes dans la localisation des impressions. Cercles de sensation. Ces cercles sont agrandis sur les membres supérieur et inférieur du côté gauche. C'est ainsi que sur les pulpes digitales — à l'état normal on perçoit un écartement de 2 millim. du compas — il faut un écartement équivalent à la longueur d'une phalange pour que le malade ait la perception de deux contacts. Les sensibilités douloureuse et thermique sont également intactes des deux côtés.

*Sensibilité profonde.* — Abolition complète dans les doigts de la perception des mouvements passifs et de leurs attitudes. Ces troubles diminuent en remontant vers la racine du membre; moins accusés déjà au niveau du poignet, ces troubles de la sensibilité profonde n'existent plus au niveau de l'articulation du coude.

Pour le membre inférieur il en est de même; toutefois ici, ces troubles qui diminuent également en remontant de bas en haut, sont moins accentués qu'au membre supérieur. Ces troubles de la sensibilité profonde nous expliquent la légère incoordination motrice du membre supérieur gauche, lorsqu'on dit au malade de toucher la pointe de son nez et de boutonner ses vêtements.

*Sens stéréognostique.* — Lorsqu'on place un objet quelconque dans la main gauche du malade, ce dernier ayant les yeux fermés, et qu'on lui fait palper cet objet, qu'il s'agisse d'une clef, d'un porte-monnaie, d'une boîte d'allumettes, il dit du premier que c'est un objet dur, lisse et froid; du second, que c'est quelque chose de mou, moins lisse et moins froid. Quant à la boîte d'allumettes, il en décrit également les qualités physiques correspondantes, mais pas plus que pour les autres objets, il n'est capable d'en indiquer la forme et partant le nom. L'expérience répétée à l'aide d'un grand nombre d'objets donne toujours les mêmes résultats négatifs, et on peut affirmer que chez ce malade le sens stéréognostique de la main gauche a complètement et totalement disparu. Dans la main droite ce sens est au contraire absolument normal.

*Sensibilités spéciales.* — Intactes sous tous les modes; l'examen campimétrique montre que le champ visuel est normal, ainsi que le fond de l'œil examiné à l'ophtalmoscope par M. Rochon-Duvigneaux. L'odorat, le goût et l'ouïe ne présentent aucune différence d'un côté à l'autre.

Dans le cas actuel, les symptômes observés relèvent d'une lésion organique, plaque de méningite gommeuse de la partie moyenne de la corticalité rolandique gauche, — et il n'y a pas lieu d'insister sur ce diagnostic. L'intérêt de l'observation actuelle est d'ordre physiologique, car ce cas prouve que le sens stéréognostique peut être totalement aboli, bien que la sensibilité de la peau au tact, à la douleur et à la température soit complètement conservée. Ce fait est conforme à ce que montre l'étude de certains cas de tabes où, avec une sensibilité cutanée intacte, le sens des mouvements et des attitudes ainsi que le sens stéréognostique ont complètement disparu. Ce sont là tout autant de par-

ticularités qui montrent que ce dernier sens est surtout fonction d'une association des sensibilités élémentaires profondes. Mais, peut-on dire que la sensibilité superficielle ou cutanée ne joue aucun rôle dans la genèse de la notion de la corporalité des objets ou sens stéréognostique ? Il est bien entendu que le mot de sens stéréognostique pour nous ne comprend, ainsi que l'indique son étymologie, ne comprend, disons-nous, que la perception *de la forme seulement* des objets, et non la forme des objets avec leurs qualités physiques en plus, c'est-à-dire les états de lisse ou de rugueux, de dur ou de mou, de chaud ou de froid. Pour nous, ainsi que le prouve le cas que nous rapportons, la sensibilité superficielle ne joue aucun rôle dans la perception de la forme des objets par la palpation.

Ce qui nous paraît être indispensable pour avoir la notion de la forme de ces objets, c'est l'intégrité de la sensibilité profonde, qui donne, comme on le sait, la notion de l'attitude segmentaire et du mouvement.

Nous tenons cependant à faire remarquer, que pour arriver complètement à la solution de cette question, il nous reste à nous occuper maintenant d'un élément de la sensibilité superficielle dont jusqu'ici nous n'avons pas encore tenu compte, nous voulons parler des centres de sensation de Weber. Chez notre malade, ces cercles de sensation sont agrandis dans la main qui a perdu complètement le sens stéréognostique. Ils sont en effet, dans cette main, huit à dix fois plus larges qu'à l'état normal.

Ces cercles de sensation, il ne faut pas l'oublier, ne font pas partie de la sensibilité primaire et sont un produit de l'éducation. Ils s'agrandissent, et de beaucoup, lorsque, pour une cause ou une autre, les mouvements des mains viennent à être supprimés. Dans l'hémiplégie centrale infantile, en effet, les cercles de sensation ont un diamètre plus étendu qu'à l'état normal et il en est de même, ainsi que nous l'avons constaté, dans les mains ballantes des malades atteints de poliomyélite chronique, de sclérose latérale amyotrophique et de syringomyélie.

Cet agrandissement des cercles de sensation qui, avec l'erreur de localisation, constituent les seuls troubles de sensibilité superficielle constatés chez notre malade, cet agrandissement est-il suffisant pour nous autoriser à admettre qu'il joue un rôle dans la perte du sens stéréognostique constatée ici ? Il est évident qu'une main qui ne peut percevoir la distance qui sépare un ou plusieurs points de contact, ainsi que leur arrangement en étendue les uns par rapport aux autres, ne peut fournir à la conscience la notion de surface, notion qui constitue un des éléments fondamentaux de la conception de la forme. Mais dans notre cas, l'agrandissement des cercles de sensation est trop faible pour pouvoir aboutir à ce résultat, car en réalité cet écartement ne dépasse jamais, chez notre malade, la longueur d'une phalange. Partant, la condition de la sensation simultanée de plusieurs contacts dans l'acte de préhension est sauvegardée sur toute la surface qui palpe — paume de la main et des doigts ; — aussi croyons-nous pouvoir admettre, dans notre cas, que la disparition du sens stéréognostique est due uniquement à la perte des sensibilités profondes, d'où résultent la notion des attitudes et du mouvement.

M. PIERRE MARIE. — La perte isolée du sens stéréognostique n'est pas rare chez les hémiplégiques vulgaires. J'ai eu fréquemment l'occasion de le constater sur des malades de Bicêtre et je crois que chez les hémiplégiques récents, même lorsque la sensibilité tactile est, sinon absolument indemne, du moins assez bien conservée, le sens stéréognostique est souvent plus ou moins atteint.

M. DEJERINE. — Sur une quinzaine d'hémianesthésiques par lésion cérébrale que j'ai examinés à la Salpêtrière, ce malade était le seul chez lequel la sensibilité tactile fût conservée, tandis que le sens stéréognostique faisait défaut. Ce n'est enfin que dans de très rares cas que l'hémiplégie est assez faible pour que le malade puisse palper comme à l'état normal ; or, tel est le cas du malade que je viens de présenter.

M. PIERRE MARIE. — Je ne crois pas que chez le malade de M. Dejerine le sens stéréognostique soit complètement aboli. Ainsi quand on lui donne à reconnaître une montre, il se trompe sans doute, puisqu'il dit qu'il croit tenir une pièce de monnaie ; il reconnaît cependant qu'il s'agit d'un objet métallique de forme arrondie.

M. DEJERINE. — Aujourd'hui, sans doute, la perte du sens stéréognostique est moins complète qu'à l'entrée du malade à l'hôpital. A cette époque, elle était absolue. Je crois en effet qu'une amélioration est survenue depuis l'application du traitement mercuriel et ioduré intensif, et ceci semble confirmer la nature spécifique de la lésion.

M. BRISAUD. — Chez les sujets qui ont perdu le sens stéréognostique, un fait m'a frappé : ils semblent ne faire aucun effort pour reconnaître les objets. Ils paraissent ignorer ou négliger tous les renseignements que les mouvements pourraient leur fournir. Et, à cet égard, je partagerais l'opinion de M. Marie sur les hémiplégiques : l'inertie, la maladresse de leurs membres suffisent à les priver de la notion de formes, de position des objets, sans que cependant leur sensibilité tactile soit lésée.

M. PIERRE MARIE. — La perte d'une fonction par destruction d'un territoire cérébral dont cette fonction dépend semble entraîner avec elle l'ignorance absolue de la possibilité de cette fonction. Les hémianopsiques en sont un bon exemple ; on ne les voit jamais chercher à se renseigner par la vue sur ce qui peut exister dans la moitié du champ visuel dont ils sont privés.

Lorsqu'un sens vient à faire défaut ou qu'il est très imparfait, l'idée ne vient pas de s'adresser à lui ; l'odorat, chez l'homme, est de ce nombre. Ce n'est qu'exceptionnellement que nous y avons recours, tandis que, chez le chien, c'est lui qui fournit les renseignements les plus variés et les plus sûrs. Ainsi, la perte ou l'imperfection d'une fonction par destruction du territoire cérébral dont celle-ci dépend, s'accompagnent d'un oubli plus ou moins complet de son but.

M. JOFFROY. — Tous les lésions cérébrales qui entraînent la perte d'une fonction ne s'accompagnent pas d'un oubli aussi absolu de son rôle. Les aphasiques, par exemple, expriment de façon très significative l'ennui et la gêne que leur cause leur infirmité.

M. PIERRE MARIE. — La situation de l'aphasique est bien différente : il cherche à extérioriser sa pensée et non pas à se renseigner sur les choses extérieures à lui qu'il perçoit régulièrement. Tout autre est le malade auquel font défaut les renseignements venus du dehors. L'organe par lequel il pouvait les recevoir étant détruit, il semble qu'il ne se doute pas qu'il y ait lieu de les rechercher. Il n'éprouve aucune gêne d'en être privé.

M. BRISAUD. — C'est d'ailleurs le cas des sujets atteints de surdité verbale. Et ceux-là confirment l'opinion de M. Marie et la mienne. Lorsqu'ils parlent, ils ne se préoccupent guère de connaître la portée de leurs paroles et débitent les propos les plus incohérents. Ils semblent n'avoir aucune notion du but de la fonction dont ils sont privés.



Je demanderai encore à M. Dejerine quels sont, chez son malade, la nature et le siège probables de la lésion.

M. DEJERINE. — Vraisemblablement il s'agit d'une plaque de méningite gommeuse corticale.

M. BRISSAUD. — Ce diagnostic est très plausible. Je tiens cependant à ajouter que j'ai eu dernièrement l'occasion d'étudier avec M. de Massary un certain nombre de cas d'hémiplégies progressives. Or, la plupart du temps, les lésions corticales ayant causé l'hémiplégie étaient d'origine artérielle, souvent même il s'agissait d'oblitérations vasculaires siégeant à d'assez longues distances de l'artère sylvienne. Or, dans ces cas, les troubles de la sensibilité ont été très fréquents.

M. DEJERINE. — Je ne crois pas que, dans l'espèce, il s'agisse d'hémiplégie progressive par lésion vasculaire.

M. BRISSAUD. — Je tenais seulement à rappeler qu'il existe une localisation corticale dans l'hémiplégie progressive, que son origine vasculaire est fréquente et qu'il y a lieu de songer à cette pathogénie dans les cas de lésions de l'écorce, qui s'accompagnent d'accidents hémiplégiques avec troubles de la sensibilité.

## II. — Le Delirium Tremens chloralique (Délire chloralique aigu), par M. GILBERT BALLET.

En 1893, j'ai communiqué à la Société médicale des hôpitaux (1) une observation de delirium tremens chloralique. C'est, à ma connaissance, le premier cas de cet ordre qui ait été publié, au moins le premier cas net, car il convient de dire que Rhem (2), dans un mémoire très complet sur l'intoxication chloralique chronique, fait allusion, mais sans donner aucun détail, à deux observations qui pourraient bien s'être rapportées à la variété de troubles que j'ai en vue.

Je me suis attaché à montrer l'étroite ressemblance que le delirium chloralique aigu présente avec le delirium tremens alcoolique : même élévation de température, mêmes tremblements, mêmes soubresauts des tendons, mêmes sueurs profuses, mêmes rêvasseries, mêmes hallucinations et illusions, un peu moins vives toutefois dans le delirium chloralique que dans le delirium alcoolique.

J'ai eu depuis l'occasion d'observer un nouveau fait qui va me permettre de confirmer sur la plupart des points, la description que j'ai donnée naguère, et aussi de rectifier quelques-unes des assertions que j'avais été amené à formuler d'après les particularités de mon premier cas.

A. L..., 26 ans, étudiant en droit.

Pas d'antécédents héréditaires. Bonne santé habituelle. Intelligent et laborieux. Peu nerveux.

*Histoire de la maladie.* — Durant plusieurs années, aux environs de 1886 et 1889, s'était adonné à la morphine, dont il avait contracté l'habitude, à la suite d'injections pratiquées pour des douleurs névralgiques. On était arrivé à le guérir, et de 1890 à 1895, A. L... ne paraît pas s'être fait de nouvelles injections.

Mais vers la fin de 1896 ou le début de 1897, il se remit, sans qu'on en sache la raison, à l'usage de la morphine. Il semble que depuis cette époque, jusqu'au mois de mars 1898, il en ait pris régulièrement. Les doses qu'on ne peut évaluer avec exactitude, paraissent avoir été voisines de 40 à 50 centigr. par jour.

Le 20 mars, un des oncles de A. L..., étant allé le voir, le trouva rouge avec la face vultueuse et l'aspect ébrié. Surpris, et croyant à l'ébriété alcoolique, il lui fit quelques obser-

(1) *Bulletin de la Soc. méd. des hôpitaux*, 28 juillet 1893.

(2) RHEM. Chronisch Chloralismsbranch. In *Arch. für Psychiatrie*, 1886, 1 Heft, p. 36.

rations. A. L... lui avoua alors qu'il avait souffert des dents et que pour se soulager sans augmenter sa dose habituelle de morphine, à laquelle il voulait renoncer, il avait pris une dose de *chloral* égale à 6 ou 7 grammes environ. Le 21 et le 22 mars, livré à lui-même, A. L... absorba de nouveau une quantité du médicament qu'on ne peut préciser, mais qui paraît avoir été assez considérable : un ami qui eut l'occasion de le voir assure que durant ces deux jours il eut, comme le 20, l'aspect d'un homme en état d'ébriété. La famille du malade prévenue se rendit auprès de lui le 22 au soir. Elle le trouva dans un état de torpeur profonde avec un pouls très lent (42 pulsations à la minute).

Bien entendu, à partir de ce moment, on veilla à ce que A. L... ne prît plus de chloral ; mais, sur le conseil d'un médecin, on lui administra une petite dose de morphine encore pendant deux jours.

Le 23, amélioration de l'état cérébral ; le 24 et le 25, état assez bon.

Mais le 25 au soir (il y avait soixante-douze heures environ que le malade n'avait pas repris de chloral) se déclarèrent des accidents délirants qui s'accusèrent le 26, le 27 et le 28. Nous vîmes A. L..., pour la première fois, le 29 mars au soir.

*État actuel* (le 29 mars soir). — Le malade *rêvasse* tout éveillé. Il est étranger à ce qui se passe autour de lui et semble assister à une scène mobile et changeante. Il a des *hallucinations* visuelles assez intenses, voit des rats, des souris sur son lit. Ces hallucinations se sont manifestées depuis deux jours, nous dit-on. En questionnant vivement le malade on arrive à fixer son attention pour un court instant, et on obtient quelques réponses brèves et assez justes aux questions qu'on lui pose. Mais bientôt il s'abandonne de nouveau à son rêve hallucinatoire.

Il existe un *tremblement* modéré des mains, des lèvres. La langue ne tremble pas. Ce tremblement, moins intense et moins continu que celui du *delirium tremens* alcoolique, paraît se suspendre par instants.

Le visage est couvert de *sueurs* profuses. Le pouls est rapide, mais assez fort. La *température* est de 38° sous l'aisselle. Les pupilles sont petites.

En présence de ce tableau symptomatique, et en l'absence de tout excès alcoolique antérieur, nous n'hésitons pas à rattacher au chloral les accidents que nous constatons ; leur origine toxique ne fait en effet aucun doute ; or des deux intoxications auxquelles s'est soumis A. L..., celle par la morphine ne saurait être incriminée, car elle ne produit jamais, à notre connaissance, de troubles pareils. Il n'en est pas de même du chloral ; et nous sommes frappé de l'analogie que ce cas présente avec un autre que nous avons antérieurement observé (1). Nous estimons donc que nous avons affaire à du *delirium tremens* chloralique. Cette opinion est partagée par M. le Dr Motat qui a bien voulu voir le malade avec nous et nous apporter l'appui de ses conseils et de son expérience.

Le diagnostic étant à l'abri de toute contestation, il restait à adopter une ligne de conduite. Fallait-il maintenir la suppression du chloral ou au contraire n'était-il pas préférable d'en administrer des doses progressivement décroissantes ?

En présence de ce fait que le délire était apparu trois jours seulement après la dernière prise du médicament et se présentait comme une sorte de délire *a potu suspensio*, nous rappelant d'autre part que nous avions vu succomber une malade dans des circonstances presque identiques et que nous avions chez celle-ci maintenu la suppression radicale du chloral, nous n'hésitâmes pas à donner le conseil d'administrer à A. L... 3 gr. de ce médicament. Concomitamment, afin d'éviter que le collapsus qu'amène souvent la démorphinisation trop brusque, vint compliquer la situation, nous prescrivîmes l'administration de 20 centigr. de morphine (moitié de la dose dont A. L... avait l'habitude) dans les vingt-quatre heures.

Le 30 mars. Au matin : légère détente. Hallucinations et rêvasseries moindres. A 11 heures, exacerbation du délire. A. L... se croit à Amsterdam. Il évoque le souvenir d'un voyage fait avec un ami : il croit cet ami présent et l'appelle. Entre temps, il me reconnaît quand je l'interpelle. Pouls 88. Température axillaire 38°. Le malade se plaint d'une vive *corysée précordiale* ; les réflexes rotuliens sont conservés, sans exagération manifeste ; mais il y a des *soubresauts des tendons*.

(1) Soc. de Neurologie, séance du 7 décembre 1899.

Le 31. La veille au soir, A. L... a eu une crise très forte avec rêvasseries hallucinatoires. *Soubresauts des tendons intenses*. On lui a administré de nouveau, la nuit dernière, 3 gr. de chloral et 20 centigr. de morphine.

Ce matin il est mieux, nous reconnait. Mais il croit avoir été la veille à Amsterdam. Son rêve d'hier équivaut pour lui à la réalité. Il a des soubresauts des tendons et se plaint toujours d'angoisses cardiaques.

Dans la journée, *les périodes de calme alternent avec des périodes de rêvasseries délirantes*.

1<sup>er</sup> avril. Matin : le malade est bien. Il se rappelle mal ce qui s'est passé ; ne se souvient pas d'avoir rêvé d'Amsterdam et d'en avoir parlé. Pas de nouvelles crises dans la journée, mais toujours des soubresauts des tendons. On prescrit 2 gr. de chloral, toujours 20 centigr. de morphine.

Le 2. Assez bien. Plus de crises de délire. Quelques angoisses cardiaques. Toujours quelques soubresauts. 1 gr. de chloral.

A partir de ce moment, la guérison s'est accusée progressivement. Au bout de deux ou trois jours, les soubresauts des tendons disparaissaient complètement, de même que les angoisses précordiales.

On a supprimé complètement le chloral le 3 avril et ultérieurement la morphine. Actuellement A. L... est complètement rétabli et exerce avec succès la profession d'avocat dans une ville de province.

Ce fait est, au point de vue symptomatique, la reproduction presque trait pour trait de celui auquel j'ai fait allusion plus haut et que j'avais précédemment recueilli ; il me paraît superflu d'insister à nouveau sur la ressemblance étroite des accidents avec ceux du délire alcoolique aigu.

Mais ma seconde observation diffère de la première par les circonstances qui ont présidé à l'éclosion du délire et par l'issue, qui a été la mort dans le premier cas, la guérison dans le second.

Chez ma première malade les accidents s'étaient développés à la suite de l'absorption de doses de chloral plus élevées que les doses habituelles ; il s'agissait sans conteste d'un délire *a potu nimio* ; chez le deuxième malade il semble que le délire doive être considéré au contraire comme un délire *a potu suspensio*, puisqu'il est apparu, au moins avec son caractère d'acuité, seulement trois jours après la suppression du médicament. Ce cas, contrairement au premier, serait donc confirmatif de l'opinion de Kirn et de Schüle, qui pensent que les accidents nerveux du chloralisme sont plutôt dus à la suspension du poison qu'à l'exagération momentanée de son usage.

En présence de mon premier cas, je m'étais posé la question de savoir si en pareille occurrence on doit supprimer d'emblée l'usage du chloral, ou s'il ne serait pas préférable d'en donner une certaine dose, chaque jour progressivement décroissante. Je ne rappellerai pas les raisons qui, en 1893, m'avaient fait adopter la première ligne de conduite : elles étaient surtout théoriques. Le résultat n'ayant pas été heureux, j'ai cru devoir, dans le second cas, en adopter une autre ; j'y étais en outre incité par les circonstances dans lesquelles était apparu le délire, sous l'influence, semblait-il, de la suppression du médicament. L'expérience a été favorable. Aussi, si l'on est en droit d'adopter une ligne de conduite d'après deux faits seulement, serions-nous porté à préférer à l'avenir la diminution progressive à la suppression brusque.

M. PIERRE MARIE. — Il serait intéressant de savoir quelle était la réaction urinaire en présence de la liqueur de Fehling. En effet, à la suite de l'absorption de chloral, les urines donnent souvent une réaction semblable à celle qu'on observe dans le diabète.

Ne pourrait-il pas y avoir là matière à confusion avec certains cas de coma diabétique au début dans la phase d'agitation ?

M. BALLEZ. — L'examen des urines n'a pu être fait d'une façon suivie et complète. Au surplus, les phénomènes d'excitation corticale présentés par le malade ne ressemblaient en aucune façon à ceux qu'on observe chez les diabétiques, mais bien à ceux qui accompagnent l'alcoolisme aigu, le delirium tremens.

### III. — **Encéphalopathie Addisonnienne**, par M. KLIPPEL. (Présentation de photographies.)

Un malade addisonnien que nous avons observé a présenté pendant quelques mois des attaques violentes de délire, de convulsions épileptiformes et de coma, auxquelles il a fini par succomber.

Il s'agissait d'un homme de 57 ans, présentant à son entrée à l'Hôtel-Dieu les symptômes habituels de la maladie bronzée.

Deux jours avant qu'il vint à l'hôpital, il fut pris d'une crise d'excitation cérébrale, suivie d'une perte de connaissance qui dura cinq minutes environ.

Deux jours après, nouvelle perte de connaissance dans la rue. C'est alors qu'il est conduit à l'Hôtel-Dieu (1<sup>er</sup> février 1899).

Pendant son séjour le malade a eu une vingtaine de crises ainsi caractérisées : C'est presque toujours vers quatre heures du matin qu'elles se produisent. Habituellement le malade commence par être en proie à un délire qui se traduit par des paroles incohérentes ou par des cris. Dans une de ces dernières crises, les cris tournaient en véritables hurlements. Le malade quitte son lit pour parcourir la salle ; tout à coup il est pris d'une sorte de convulsion — au dire de ses voisins — les bras se contractent et se tordent. Cela ne l'empêche pas de continuer à parler à haute voix et à marcher dans la salle. Le veilleur est contraint souvent de le recoucher deux ou trois fois. Enfin le malade perd complètement connaissance à la suite de convulsions et demeure dans le coma plus ou moins longtemps.

Jamais l'examen des urines n'a montré d'albumine. Quatre jours avant sa mort le malade a eu une crise d'une violence extrême, qui s'est prolongée de 1 heure à 8 heures du matin.

Le 19 juillet, à la visite du matin, on constate que le malade est plus endormi que les jours ordinaires et, en faisant la contre-visite, l'interne le trouva dans le coma. Une saignée et une injection de sérum furent faites inutilement.

L'expérimentation et la clinique, qui compte déjà un certain nombre de cas analogues, permettent de voir dans ces symptômes une complication liée au processus de la maladie bronzée et d'écarter l'idée d'une coïncidence fortuite.

D'autre part, l'autopsie de notre malade a permis, pour la première fois, de constater des lésions encéphaliques indiscutables. Ces lésions sont celles d'une encéphalite diffuse, à marche subaiguë, ainsi caractérisée :

A la vue, œdème cérébral sans autres lésions méningées ; au microscope, les artérioles de la substance grise sont hyperhémisées, avec diapédèse dans les gaines lymphatiques, de cellules rondes, assez abondantes et bien colorées. Quelques leucocytes au niveau des espaces péricellulaires. Cellules cérébrales légèrement tuméfiées avec des noyaux souvent refoulés à la périphérie. Même inflammation vasculaire dans la substance blanche de l'encéphale. Boules de désintégration de la myéline et multiplication des noyaux dans les mêmes régions.

De plus, dans la moelle il existait des lésions diffuses des tubes nerveux. Ceux-ci offraient les modifications que nous avons décrites comme marquant les différents stades d'altérations qui aboutissent aux dégénérescences spinales (1) et que nous avons souvent rencontrées dans des cas d'encéphalites.

On observait en particulier, au milieu de gaines à myéline tuméfiée, des amas granuleux provenant de la désintégration du cylindre-axe et colorés par ses réactifs. Sur d'autres tubes plus rares la lésion, moins avancée, se réduisait au contournement ou au gonflement du cylindre-axe et à la tuméfaction de la myéline.

Ces lésions, très diffusées, prédominaient seulement dans les cordons postérieurs et latéraux.

Notons encore, mais sans y insister, que l'autopsie a démontré une tuberculose pulmonaire à forme fibreuse et une caséification des capsules surrénales.

Nous devons nous attacher maintenant à rechercher les relations qui peuvent exister entre les symptômes et les lésions que nous venons de signaler. Tous les malades qui ont présenté les mêmes signes d'encéphalopathie avaient-ils les mêmes lésions d'encéphalite ? Il est impossible d'être fixé sur ce point par la raison que les centres nerveux (cerveau, cervelet) n'ont pas été examinés par les auteurs qui ont fait mention de l'épilepsie et du coma au cours de la maladie d'Addison.

Mais ce qui pour nous est certain, c'est l'action de l'auto-intoxication addisonnienne sur les différents centres encéphaliques et tout particulièrement sur le cervelet, étant donnée la fréquence de l'asthénie. L'encéphalite que nous décrivons peut être considérée comme le degré le plus accusé de cette action du poison addisonnien.

L'encéphalopathie déjà révélée dans les cas habituels par l'asthénie neuro-musculaire (cervelet et muscles); par la difficulté ou l'impuissance à tout travail intellectuel, par l'état de dépression psychique, pourrait s'accompagner d'encéphalite et d'œdème cérébral, et cela surtout dans les cas où se rencontrent des accidents cérébraux plus graves, comme ceux que nous signalons chez notre malade.

Enfin, il est encore possible que l'intoxication addisonnienne prépare le terrain à une infection cérébrale secondaire, tout comme l'alcool, la syphilis, le surmenage le font pour l'infection secondaire chronique dont relève, selon nous, la paralysie générale.

En résumé, il existe dans la maladie d'Addison une participation de l'encéphale et particulièrement du cervelet, une encéphalopathie révélée par des symptômes plus ou moins nombreux et plus ou moins accusés : asthénie cérébello-musculaire, dépression psychique, conscience d'impuissance physique et morale ; parfois délire, convulsion, coma.

Au point de vue anatomique l'encéphalopathie peut être caractérisée par une encéphalite diffuse à lésions subaiguës.

#### IV. — Neurasthénie et Capsules surrénales, par MM. HENRI DUFOUR et ROQUES DE FURSAC.

L'opothérapie par les capsules surrénales a été jusqu'à présent surtout employée dans le traitement de la maladie d'Addison. Les effets heureux qui ont été constatés ont porté spécialement sur l'asthénie, et le cas de M. Béclère (2), bien connu, en est un exemple remarquable.

(1) *Comment débutent les dégénérescences spinales.* Arch. de Neurologie, 1896.

(2) Dans l'observation de cet auteur, nous devons également mentionner la disparition de la pigmentation.

A côté des malades atteints de lésions des capsules, constatables macroscopiquement et à plus forte raison microscopiquement, existe-il un groupe d'autres malades réagissant à une simple diminution de la fonction surrénale ?

Déjà Virchow avait signalé dans les cachexies avec dégénérescence amyloïde la présence d'une altération de même nature au niveau des capsules surrénales et expliquait ainsi une partie de l'asthénie des sujets arrivant à la période terminale de leur maladie.

De plus, les réactions autotoxiques sur les centres nerveux, réactions liées à l'ablation ou à la suppression des capsules par une cause pathologique, sont connues de tous. Démontrées expérimentalement par Brown-Séquard, plus récemment, au point de vue histologique, par MM. Nageotte et Ettleinger, ces manifestations nerveuses se retrouvent dans presque tous les cas publiés jusqu'à ce jour.

C'est, au point de vue humain, l'existence de phénomènes d'aboulie ou de dépression mentale, avec tendance à la mélancolie ; ce sont aussi des convulsions épileptiques ou du coma (1).

Dans ces conditions on ne saurait nier l'influence de la lésion surrénale sur les éléments nerveux ; ni s'empêcher de rapporter ces déterminations nerveuses à leur cause, c'est-à-dire à un défaut de fonctionnement des capsules, lorsque le syndrome observé revêt la forme qu'on a coutume de rencontrer dans la maladie d'Addison.

Est-on autorisé à faire une semblable déduction à propos du cas de la malade que nous avons soumise au traitement surrénal ? c'est ce que l'avenir dira peut-être au moyen de nouvelles observations. Mais le résultat thérapeutique obtenu ici vaut la peine d'être rapporté :

M<sup>me</sup> T..., âgée actuellement de 54, ans est entrée dans le service de notre maître, M. le professeur Joffroy, en décembre 1895.

Cette femme, trois ans auparavant, avait vu à l'occasion de la ménopause s'établir chez elle tous les accidents, qui ont été décrits au cours de la neurasthénie.

Nous ne ferons que les énumérer rapidement : céphalée, rachialgie, dépression psychique, irritabilité mentale et nerveuse, et surtout grande dépression musculaire.

Progressivement, mais sûrement, elle allait s'affaiblissant, et désolée courait les services de Paris et les consultations, où on lui disait qu'elle était atteinte de neurasthénie.

Ses forces diminuant de plus en plus, elle fut hospitalisée, puis transférée dans le service de M. le professeur Joffroy.

Malgré la multiplicité des traitements antérieurs, elle dut, devant leur inefficacité, prendre le lit et le garder, dans un état d'affaiblissement extrême. On dut la faire manger ; elle parlait à peine, évitant tout effort musculaire, et laissait même aller ses matières dans son lit.

Comme troubles intellectuels, on notait des lamentations bien compréhensibles sur sa déchéance physique, mais l'intelligence était intacte ; elle se rendait parfaitement compte de sa situation ; elle ne délirait pas et semblait, ainsi qu'on l'a justement dit à propos de l'état des addisonniens, comme curarisée. En un mot, l'asthénie musculaire dominait le tableau morbide.

C'est alors, en février 1898, qu'après avoir longuement étudié cette malade et avec l'assentiment de notre maître, M. le professeur Joffroy, nous donnâmes à cette femme des capsules d'extrait surrénal. Jamais elle n'avait été plus ma-

(1) Voir la communication de M. Klippel à cette même séance.

lade puisque, ainsi que nous l'avons dit, son affection était progressible. T... prit suivant les moments de 4 à 3 capsules par jour, pour descendre à 2 depuis quatre mois seulement.

Voilà donc vingt mois que cette malade est soumise au traitement surrénal sans inconvénient. Elle est sortie guérie du service de M. Joffroy, il y a quelques semaines. Mais, heureusement pour la thérapeutique mise en usage, il ne lui a pas fallu un aussi long espace de temps pour arriver à ce résultat.

L'amélioration chez cette femme, qui a été soumise à ce traitement au cours des accidents les plus graves de sa maladie, a commencé deux mois après le début de l'ingestion des capsules surrénales. Depuis elle ne s'est pas ralentie.

Les forces musculaires sont revenues; de 80 livres (poids au début du traitement) M<sup>me</sup> T... est arrivée aujourd'hui à peser 160 livres.

C'est véritablement une guérison dont vous pouvez juger en interrogeant la malade que nous vous présentons. Sans vouloir faire preuve d'un enthousiasme exagéré, nous ne croyons pas qu'il soit possible d'être absolument sceptique sur l'influence du traitement suivi par cette femme.

Les capsules surrénales sont un médicament actif; on leur a même attribué des cas de mort. Jusqu'à ce jour elles ont semblé modifier heureusement l'asthénie.

Il nous semble que dans ces formes de neurasthénie où la dépression domine la scène morbide, il y aurait avantage à en faire l'essai; mais nous pensons également que l'on doit aussi bien se garder de l'appliquer sans discernement à tous les neurasthéniques. On irait certainement au-devant d'échecs si l'on voulait, en instituant un même traitement, rapporter à une même cause, encore hypothétique, tous les faits d'une maladie si variée dans sa pathogénie.

Ce traitement pourrait être réservé aux cas où l'on trouve une accentuation insolite de l'asthénie musculaire et nulle raison tangible pour l'expliquer (1).

Nous n'avons trouvé qu'une seule mention antérieure de ce traitement. Elle a été faite par M. Huchard, qui a proposé son emploi dans la neurasthénie.

M. DEJERINE. — Puisque la malade ne présentait pas les symptômes de la maladie d'Addison, l'asthénie dont parle M. Dufour pouvait relever de la neurasthénie.

M. DUFOUR. — L'heureux effet du traitement par les capsules surrénales est le point sur lequel j'ai surtout voulu attirer l'attention.

M. JOFFROY. — L'amélioration a été en effet considérable et particulièrement au point de vue mental.

J'ajouterai qu'ayant suivi depuis longtemps la malade, j'ai constaté une amélioration physique non moins importante. Elle était atteinte autrefois de déformations multiples des doigts, comparables à celles du rhumatisme déformant. Celles-ci disparaissent de jour en jour.

M. BRISSAUD. — J'aurai prochainement l'occasion de communiquer un cas typique d'encéphalopathie addisonnienne, guéri par l'emploi des capsules surrénales.

#### V. — Lésion traumatique des Nerfs de la Queue de Cheval et du Cône Terminal, par A. Souques. (Présentation de malade).

Les lésions des nerfs de la queue de cheval et du cône terminal ne sont pas

(1) Notre malade n'avait aucune pigmentation, ni aucun autre symptôme addisonnien.

très rares. Sur 103 cas relevés dans l'excellente thèse de Dufour (1), 55 ressortissent au traumatisme. Malgré la fréquence relative des faits de ce genre, nous ne sommes pas encore exactement fixés sur la distribution motrice et sensitive des racines des plexus sacré et sacro-coccygien.

L'observation suivante n'a pas la prétention de combler cette lacune. Elle m'a semblé intéressante à rapporter parce que l'anesthésie est limitée à la distribution sensitive des cinq racines sacrées.

Gabrielle D..., 19 ans, modiste, passait, le 19 mars 1899, à Limoges, sur un pont situé sur la Vienne. Il faisait nuit et elle jouait avec des amies. Aussi ne prit-elle pas garde à l'absence de parapet et tomba-t-elle dans l'eau, d'une hauteur de huit mètres environ. Le lit de la rivière était pavé de gros cailloux et l'eau peu profonde (50 à 60 centimètres environ). Elle tomba, probablement sur les pieds ou sur le siège, sans perdre connaissance. Elle voulut aussitôt se relever, mais ses membres inférieurs étaient paralysés, et elle ne put que se dresser sur son séant; on vint à son secours et on la transporta chez elle.

L'impotence se limitait aux membres inférieurs qui étaient complètement paralysés, affirme la malade. Il y avait une vive douleur dans la région lombaire, sans irradiations dans les membres. Cette jeune fille éprouvait cependant quelques fourmillements et engourdissements dans les pieds et les jambes. Je n'ai pu avoir de renseignements précis sur l'anesthésie cutanée. La vessie était paralysée. On dut pratiquer le cathétérisme pendant quinze jours. Le passage de la sonde n'était pas perçu. Les trois premiers jours consécutifs à l'accident, il y eut incontinence des matières fécales, avec deux ou trois selles diarrhéiques par jour. Le besoin et le passage des matières n'étaient pas perçus. Au bout de ces trois jours, la constipation s'établit; elle est opiniâtre depuis lors. Pour aller à la selle, la malade est obligée de prendre un purgatif tous les huit jours.

Au bout de quinze jours, la rétention fit place à l'incontinence, et dès lors l'émission se fit sans besoin et sans perception du passage de l'urine.

Du côté des membres inférieurs, la paralysie commença à diminuer au bout d'un mois de telle manière qu'un mois et demi après l'accident, cette jeune fille put se lever et essayer quelques pas. Trois mois plus tard, la marche devint plus aisée et depuis lors l'amélioration a été progressive. La douleur lombaire céda au bout de trois semaines et les fourmillements des jambes et des pieds disparurent deux mois après le traumatisme.

Il n'y aurait jamais eu ni troubles vaso-moteurs ni troubles trophiques notables.

Voici maintenant l'état actuel, huit mois après l'accident.

La malade peut marcher mais elle se fatigue vite et est obligée de s'arrêter au bout d'une dizaine de minutes. Sa marche est gênée, instable, incertaine, et il lui arrive quelquefois de tomber. Cette difficulté semble tenir surtout à ce fait que cette malade marche sur le bord externe des pieds.

La paralysie musculaire est symétrique, mais plus marquée du côté droit. Elle est peu marquée au niveau de la fesse, de la cuisse et du pied; elle est par contre à peu près complète au niveau des péroniers et des muscles gastrocnémiens de la partie postérieure de la jambe.

L'examen électrique, pratiqué par mon ami M. Huet, donne, à cet égard, des renseignements importants à noter.

Dans les muscles de la fesse et dans les muscles de la cuisse (domaine du crural, de l'obturateur et du sciatique) l'excitabilité électrique est bien conservée et ne présente pas de modifications qualitatives notables, à droite comme à gauche. Dans le domaine du nerf crural à droite, il y a peut-être, cependant, un léger degré d'hypoexcitabilité.

À droite dans le domaine du nerf sciatique poplité externe, l'excitabilité électrique est bien conservée par le jambier antérieur, l'extenseur commun des orteils et l'extenseur propre du gros orteil. Elle est altérée dans les péroniers; dans ces muscles, en effet, l'excitabilité faradique est extrêmement diminuée ou même abolie, et de très forts courants ne

(1) DUFOUR. *Contribution à l'étude des lésions des nerfs de la queue de cheval et du cône terminal*. Th. de Paris, 1896.



produisent aucune contraction. L'excitabilité galvanique est aussi très diminuée, il faut monter jusqu'à 15 milliamp. pour obtenir des contractions ; il est difficile de juger si elles sont modifiées qualitativement ; elles restent très faibles, et ne présentent pas de lenteur bien accusée, bien que PFC paraisse à peu près aussi développée que NFC.

Dans le domaine du *sciatique poplité interne* on constate des altérations semblables pour les jumeaux et le soléaire, c'est-à-dire une très grande diminution ou même l'abolition de l'excitabilité faradique et une diminution de l'excitabilité galvanique, au moins aussi grande que dans les péroniers, sans modifications qualitatives actuellement appréciables.

Dans les autres muscles, innervés par ce nerf : fléchisseurs des orteils, jambier postérieur et muscles de la plante du pied, l'excitabilité faradique et galvanique sont au contraire bien conservées sous le rapport quantitatif et qualitatif.

A gauche, on constate les mêmes altérations que du côté droit dans le domaine du *nerf sciatique poplité interne*, c'est-à-dire une très grande hypoexcitabilité dans les jumeaux et le soléaire, et une excitabilité assez bien conservée dans les autres muscles.

Dans le domaine du *nerf sciatique poplité externe*, de ce côté, l'excitabilité électrique est assez bien conservée, aussi bien dans les péroniers que dans les autres muscles.

Le sphincter vésical est paralysé. L'incontinence d'urine est pour ainsi dire incessante.

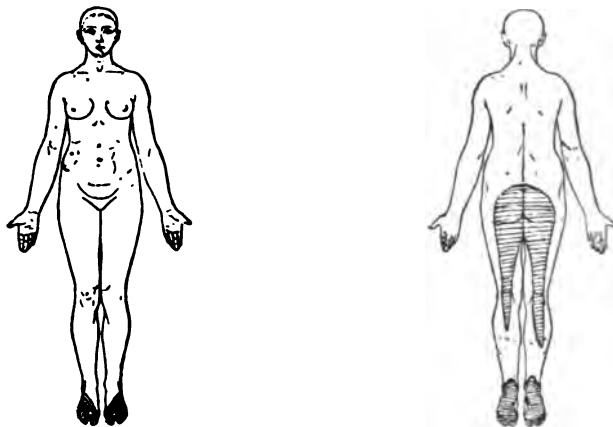


FIG. 1 et 2.

surtout dans la station debout ; le besoin d'uriner et le passage de l'urine à travers l'urètre ne sont pas sentis. De même, il y a rétention des matières fécales. La constipation opiniâtre persiste. Un purgatif est nécessaire ; le passage des matières n'est pas senti, pas plus que le besoin.

*Les troubles de la sensibilité* sont exclusivement objectifs. Ils occupent des territoires bien déterminés. Ils portent sur les muqueuses et sur la peau. Les muqueuses uréthrale, vulvaire, ano-rectale sont insensibles ; l'introduction d'une sonde dans la vessie ou d'un doigt dans le rectum ne sont pas senties. La peau du pourtour anal, du périnée et des grandes lèvres est insensible. Au niveau des membres inférieurs, l'anesthésie occupe les régions délimitées sur le schéma. (Fig. 1 et 2.)

Il y a quelques remarques à faire sur les caractères de cette anesthésie. D'abord la ligne de démarcation n'est pas très nette : la région anesthésique est séparée de la surface, normalement sensible, par une étroite zone d'hypoesthésie. D'autre part, au niveau des pieds et du territoire ano-périnéo-génital, l'anesthésie n'est pas absolue ; c'est de l'hypoesthésie, portant beaucoup moins sur les sensations tactiles que sur les sensations thermiques et douloureuses. L'analgésie domine incontestablement. Il y a là une sorte de dissociation syringomyélique, comme dans les cas de Bazy et de Gerster.

Cette anesthésie est symétrique ; elle est un peu plus accusée à droite. A gauche, dans le domaine du petit sciatique, le froid est perçu chaud.

On peut résumer cette topographie en disant que l'anesthésie et l'hypoesthésie occupent en totalité le territoire des cinq paires sacrées, et une petite parcelle du territoire de la cinquième lombaire.

Les réflexes sont intéressés. Les réflexes rotuliens existent des deux côtés, mais ils sont un peu faibles; ceux du tendon d'Achille sont abolis. Le réflexe plantaire fait défaut.

Il n'y a pas de troubles vaso-moteurs. Comme troubles trophiques, il faut noter l'atrophie relative des mollets, sans secousse fibrillaire. Il existe du côté des pieds quelques déformations: c'est l'attitude du pied de la maladie de Friedreich, pied comme rapetissé d'avant en arrière, très fortement cambré, avec tendance des orteils à s'étendre sur la face dorsale. Ces déformations ne semblent pas relever de rétractions tendineuses; en effet, elles s'effacent dans la station debout.

Enfin, on trouve, dans la région lombaire, une gibbosité acuminée, située au niveau de la première vertèbre lombaire, qui est fracturée et luxée, et des courbures de compensation scoliotiques et cyphotiques peu étendues, au-dessus et au-dessous de la vertèbre fracturée. La pression est douloureuse à ce niveau.

En résumé, il s'agit d'une fracture indirecte de la première vertèbre lombaire avec luxation probable, causée par une chute sur les pieds ou sur le siège. Cette fracture a amené une compression du cône terminal et des racines du plexus sacré, soit par un fragment osseux, soit par une hémorragie immédiate. En effet, étant données la vertèbre fracturée, la symétrie presque parfaite des troubles moteurs et sensitifs, on est autorisé à supposer une lésion simultanée du cône terminal et des nerfs de la queue de cheval. Les nerfs cruraux et obturateurs sont indemnes.

Seules la cinquième lombaire et les cinq racines sacrées sont intéressées. Et la lésion porte plus sur les racines postérieures que sur les antérieures. En effet, les troubles moteurs n'atteignent pas tout le territoire du plexus sacré. Par contre, les troubles sensitifs s'étendent à presque

tout le domaine des racines sacrées et à une partie de la cinquième lombaire. Il suffit, pour s'en convaincre, de comparer le territoire anesthésié, dans notre cas, au territoire assigné aux racines sensitives du plexus sacré par les recherches récentes, particulièrement par celles de Head (fig. 3).

La paralysie chez cette jeune fille a évolué vers la guérison. Progressivement les troubles moteurs se sont amendés. Les troubles sensitifs semblent définitivement fixés. Quant à l'incontinence du sphincter vésical, elle constitue une infirmité lamentable. Pourrait-on intervenir utilement par une opération chirurgicale? Je ne le pense pas. La trépanation rachidienne, dans les cas analogues, n'a pas donné de résultats bien encourageants. L'ancienneté de la lésion, chez cette jeune fille, ne permet du reste pas grand espoir.

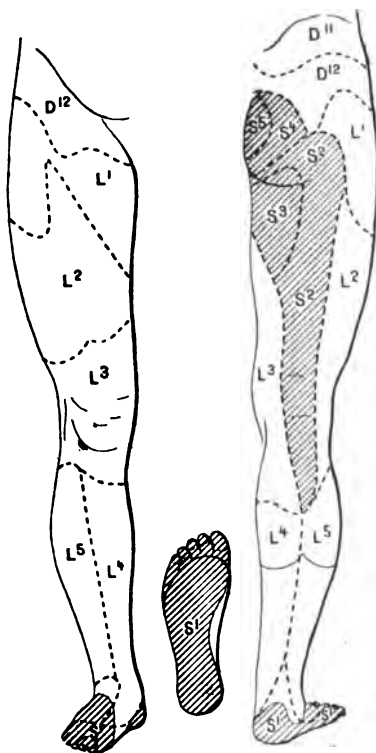


FIG. 3. — Distribution des racines sensitives du plexus lombo-sacré au membre inférieur. (D'après les données récentes et en particulier de Head.) — Les hachures correspondent aux territoires anesthésiés dans l'observation de G. D.

VI. — **Tabes et Goitre Exophtalmique**, par CH. ACHARD. (Présentation de malade.)

Joséphine Sar..., âgée de 31 ans, matelassière, entrée le 21 février 1898, à l'hôpital Tenon, salle Maurice Raynaud, n° 3.

Pas d'autre maladie antérieure qu'une rougeole à l'âge de 5 ans. Mariée à 20 ans ; par de grossesse ; son mari est mort phtisique il y a deux mois.

Il y a cinq ans, la malade a ressenti pour la première fois des *douleurs* en éclair dans les membres, surtout les membres inférieurs, et des douleurs constrictives à la base du thorax. Quelques semaines après, elle eut une première crise de vomissements, survenant sans cause apparente, formés de résidus alimentaires et de bile ; cette crise dura trois semaines ; les vomissements n'étaient nullement douloureux. Une nouvelle crise gastrique, également sans douleurs, se produisit il y a deux ans, et dura dix-sept jours.

Pendant ce temps les douleurs fulgurantes persistaient ; la marche se faisait assez bien, toutefois la malade éprouvait des vertiges et ne pouvait se tenir debout dans l'obscurité.

En février 1898, une troisième *crise gastrique*, accompagnée cette fois de vives douleurs stomacales, amena la malade dans notre service. Cette crise dura une quinzaine de jours.

Depuis cette époque, l'état de la malade est resté à peu près stationnaire. De temps en temps, elle a quelques poussées fébriles dans lesquelles la température monte à 39°, quelquefois même 40° ; elle tousse et expectore quelques crachats muco-purulents. On ne trouve rien de net à l'auscultation.

Une nouvelle crise gastrique est survenue récemment, le 5 novembre, plus douloureuse que la précédente et durant trois semaines.

Lorsqu'on examine la malade debout, on constate que sa démarche est très incertaine ; elle vacille, marche les pieds écartés, mais ne talonne que légèrement. Elle ne peut se tenir debout, les talons rapprochés et les yeux fermés.

Lorsqu'on l'examine au lit, on constate un peu d'*incoordination* des membres inférieurs. La force musculaire est bien conservée.

La malade perd ses jambes dans son lit.

Les *réflexes rotuliens* sont abolis. Les réflexes du tendon d'Achille subsistent.

Aux membres supérieurs, il n'y a pas d'incoordination motrice.

Pas de troubles trophiques de la peau. La malade dit avoir eu de très mauvaises dents qui sont tombées par morceaux ; il ne reste plus que quelques débris noirâtres des incisives supérieures ; les inférieures sont courtes et irrégulières. Les molaires font en partie défaut.

Le faciès de la malade frappe par la saillie des globes oculaires. Cette *exophtalmie* s'exagère à certains moments et a plutôt tendance à augmenter depuis l'entrée à l'hôpital.

La malade dit qu'elle a toujours eu les yeux gros et que ce fait avait été remarqué de son entourage dès l'âge de 10 ans. Pas de signe de de Græfe. Le clignement est rare. Il existe du côté gauche un léger ptosis. La pupille de ce côté est dilatée. Les pupilles ne réagissent pas à la lumière, ni à l'accommodation. On ne constate pas de strabisme ; toutefois la malade éprouve un peu de diplopie intermittente. Sa vue a baissé, paraît-il.

On provoque quelques secousses de nystagmus, lorsqu'on fait prendre aux globes oculaires la position extrême dans le sens latéral.

Le *corps thyroïde* est perceptible à la palpation ; il est un peu augmenté de volume, principalement à droite, sans faire une saillie bien visible ; sa consistance est égale, il est plus gros à certains moments et est parfois le siège de légers battements. La malade n'avait jamais remarqué qu'elle eût le cou plus gros que normalement.

Pas de tremblement.

Le *pouls*, en dehors des périodes où la température s'élève au-dessus de la normale, bat de 92 à 110.

Le cœur est régulier. Pas de souffles. Un peu d'accentuation du second bruit.

Les règles se sont supprimées depuis vingt-huit mois.

Il y a, depuis que la malade est à l'hôpital, de l'albumine dans l'urine et parfois un peu

de pus. Il y a eu aussi quelques troubles de la miction : un peu d'incontinence passagère et, dans ces derniers temps, une rétention incomplète.

La malade est assez impressionnable. Elle n'a jamais eu de crise convulsive. Mais elle présente de l'hypoesthésie du côté gauche et un peu d'anesthésie pharyngée. Elle éprouve parfois la sensation de boule. Pas d'hyperesthésie ovarienne.

La malade a fréquemment une sensation de grande chaleur le soir, au moment de s'endormir. Elle se refroidit facilement et a les extrémités froides d'une façon habituelle.

La malade est pâle, d'aspect cachectique. Elle a beaucoup maigri : elle pesait autrefois 48 kilog., elle n'en pèse plus que 34; toutefois son poids n'a pas diminué depuis qu'elle est à l'hôpital.

Chez cette malade le tabes s'accuse par la plupart de ses symptômes essentiels : douleurs, abolition des réflexes rotuliens, signe de Romberg, incoordination motrice, crises gastriques, troubles de la miction.

Quant à la maladie de Basedow, elle n'existe qu'à l'état fruste. Le signe le plus frappant est l'exophtalmie; l'hypertrophie thyroïdienne est modérée et souvent même à peine appréciable; la tachycardie existe d'une façon permanente, mais n'est jamais excessive; le tremblement fait défaut.

On pourrait, à propos de ce cas, reprendre toute la discussion qui s'est élevée en 1888 à la Société médicale des hôpitaux, lorsque les premiers faits de coexistence du syndrome basedowien avec le tabes ont été publiés par M. Barié et M. Joffroy (1). Cette discussion a mis en présence deux opinions : l'une, soutenue par M. Barié, considère le syndrome basedowien comme la manifestation du tabes, comme le résultat de la participation du bulbe et de la protubérance au processus tabétique; l'autre, défendue par M. Joffroy et acceptée depuis par divers auteurs (Charcot, Ballet, Ingelrans, Deléarde), admet, au moins dans un grand nombre de cas, la simple association de deux états morbides ayant chacun son autonomie.

La première opinion ne conviendrait guère aux observations dans lesquelles la maladie de Basedow a précédé, de longtemps, le début du tabes (2). Elle ne serait applicable que lorsque le goitre exophtalmique s'est révélé seulement après les premiers signes de la maladie spinale; elle pourrait encore être en question dans les cas où, si le début du tabes a bien pu être précisé, celui de la maladie de Basedow reste indéterminé, comme chez notre malade. Relevons toutefois ce détail consigné dans l'observation : la saillie des yeux avait été remarquée dès l'enfance par l'entourage de la malade. Il est donc vraisemblable que la maladie de Basedow a précédé de très longtemps le tabes, tout en restant fruste, et que nous sommes en présence d'une combinaison de plusieurs états morbides : maladie de Basedow, hystérie et tabes.

L'anatomie pathologique n'apporte, d'ailleurs, aucun argument décisif en faveur de la théorie de la maladie de Basedow symptomatique du tabes. En effet, si MM. P. Marie et Marinesco ont trouvé dans un cas des lésions du fais-

(1) E. BARIÉ. *Tabes dorsal et goitre exophtalmique*. Bull. et Mém. de la Soc. médic. des hôpitaux, 14 déc. 1888, p. 503. — A. JOFFROY. *Des rapports de l'ataxie locomotrice progressive et du goitre exophtalmique*. Ibid., p. 514.

(2) A. JOFFROY. *Loc. cit.*, 2 observations. — P.-J. MÖBIUS. Ueber die Basedow'sche Krankheit. *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk.*, 1892, Bd 1, p. 400. — CHARCOT. *Leçons du mardi*, 22 janv. 1889, t. II, p. 243. — INGELRENS. Coïncidence du tabes, de la maladie de Basedow et du mal comitial. *Écho médical du Nord*, 27 nov. 1898, p. 580. — A. DELARDE. Un cas d'association du tabes et du goitre exophtalmique. *Gazette hebdomadaire*, 15 janv. 1899, p. 52.

ceau solitaire et de la racine ascendante du trijumeau (1), nous avons d'autre part, avec M. Joffroy, constaté leur intégrité (2).

Si nous considérons le cas présent comme une association du tabes avec la maladie de Basedow et l'hystérie, nous tenons néanmoins à bien établir, comme l'a fait tout d'abord M. Joffroy, et comme nous l'avons répété avec lui, que nous ne prétendons pas pour cela voir dans cette association une coïncidence purement fortuite. Il y a d'abord le terrain névropathique, la prédisposition commune aux diverses affections nerveuses qui crée un lien entre ces divers états morbides réunis chez un même sujet. De plus, il nous paraît fort admissible que la lésion médullaire et le trouble qu'elle apporte non seulement à la nutrition générale, mais aussi au fonctionnement de l'axe cérébro-spinal, favorise le développement et accentue la manifestation de la maladie de Basedow et de l'hystérie.

M. MARIE. — Les associations de ce genre sont-elles plus fréquentes chez la femme que chez l'homme ? J'ai examiné presque tous les hommes tabétiques de Bicêtre, et je n'en ai trouvé aucun atteint de goitre exophtalmique.

M. ACHARD. — Les femmes présentent plus fréquemment l'association du tabes et de la maladie de Basedow, de même que chez elles le goitre exophtalmique s'observe plus souvent que chez l'homme.

M. JOFFROY. — J'ai pu m'en convaincre également tant à la Salpêtrière qu'à Bicêtre, mais j'ai observé aussi l'association du tabes et du goitre exophtalmique chez un homme. Dans ce cas, il était presque impossible de savoir laquelle des deux affections était la première en date.

#### VII. — **Syringomyélie et Hydrocéphalie**, par M. COUVELAIRE. (Présentation de pièces anatomiques.)

M. Couvelaire présente à la Société de Neurologie des pièces provenant de l'autopsie d'un malade du service de M. Pierre Marie, malade sur lequel M. Pierre Marie avait porté le diagnostic clinique de syringomyélie et d'hydrocéphalie.

Il s'agit d'un homme de 36 ans, né à terme et spontanément, infirme depuis son enfance; successivement le membre inférieur gauche, puis le droit devinrent impotents; puis, vers 9 ans, la colonne vertébrale s'incurva; enfin plus tardivement (14 ans) le membre supérieur droit fut frappé d'impotence progressive. Cette évolution ne fut marquée par aucun phénomène douloureux; l'intelligence se développa normalement.

En 1899, son état était le suivant: le membre supérieur droit très atrophié ne peut exécuter aucun mouvement volontaire; la main présente l'attitude et les caractères de la main dite de prédicateur. Par contre, le membre supérieur gauche a conservé ses reliefs musculaires et sa motilité; grâce à cette intégrité, le malade peut manger tout seul. Du côté des membres inférieurs existe une paraplégie spasmodique avec prédominance du côté gauche. Le thorax présente une énorme scoliose dorso-lombaire à convexité gauche. La tête très grosse a une circonférence occipito-frontale de 63 centimètres et un diamètre bipariétal de 17 centimètres et demi; les fontanelles sont fermées. L'œil droit paraît plus petit que le gauche, il est plus enfoncé dans l'orbite, la fente palpébrale est notablement rétrécie; la pupille est en myosis par rapport au côté gauche; les réflexes lumineux

(1) P. MARIE et G. MARINESCO. Coïncidence du tabes et de la maladie de Basedow. Autopsie. *Revue neurologique*, 30 mai 1893, p. 250.

(2) A. JOFFROY et CH. ACHARD. Maladie de Basedow et tabes. Observation avec autopsie. *Arch. de médecine expérimentale*, mai 1893, p. 404.

sont conservés, le champ visuel normal. La sensibilité au tact et à la piqure est conservée sur toute la surface du corps. La main droite, le poignet et le tiers inférieur de l'avant-bras sont le siège de perversion de la sensibilité à la chaleur. Le malade s'est d'ailleurs maintes fois brûlé sans s'en apercevoir avec son cigare. Le pouls bat à 106 régulièrement.

Une série de crises dyspnéiques sans lésions pulmonaires se répétèrent pendant une huitaine de jours. L'avant-dernière crise fut suivie d'une forte extinction de voix. La dernière crise détermina la mort.

A l'autopsie on trouva une syringomyélie typique. La moelle, dans toute son étendue depuis le bulbe jusqu'à un centim. du cône terminal, est réduite à une coque de 1 à 2 millim., limitant une cavité celluleuse que l'on peut facilement insuffler en totalité de haut en bas. La pie-mère n'est pas épaissie. Il y a quelques fines adhérences lâches avec la méninge dure qui est plus mince que normalement. Les racines antérieures et postérieures sont très atrophiées.

Le cerveau est le siège d'une hydrocéphalie considérable. Les dimensions du cerveau sont d'avant en arrière 178 millim., de haut en bas 108 millim., de droite à gauche 162 millim. pour le diamètre bitemporal maximum, 130 millim. pour le diamètre bifrontal maximum.

En arrière du chiasma des nerfs optiques, le ventriculé, dont la paroi est réduite à une mince membrane, fait une saillie sur laquelle se dresse érigé le tuber cinereum. La cavité encéphalique a une capacité de 620 centim. cubes. Le corps calleux très aminci a une hauteur de 1 millim. en avant, de 6 millim. en arrière. Le septum est réduit à une toile d'araignée à larges aréoles. Ce septum est dédoublé, il y a 1 centim. d'écartement entre ses deux feuillets. La dilatation ventriculaire est symétrique. Du côté droit le trou de Monro mesure 1 centim. et demi de diamètre, le diamètre transversal des cornes des ventricules latéraux est de 5 centim. pour la corne occipitale, 4 centim. 5 pour la corne temporale.

La dilatation ventriculaire porte également sur le quatrième ventricule ; cette dilatation s'est faite aux dépens de la voûte cérébelleuse du ventricule. L'entrée du quatrième ventricule triangulaire mesure 38 millim. de base sur 28 millim. de hauteur antéro-postérieure.

Les points à mettre en relief dans cette observation sont les suivants :

1° Le diagnostic de syringomyélie a été fondé dès l'abord par M. P. Marie sur l'attitude de la main, main de prédicateur qui est presque spéciale à la syringomyélie et mérite d'être considérée, quand elle existe, comme un des signes diagnostiques capitaux de cette affection ;

2° Le début très précoce de l'affection dont les premiers symptômes remontent à l'enfance ;

3° La mort par accidents bulbaires ;

4° La coexistence d'une grosse hydrocéphalie et de la syringomyélie.

M. MARIE. — Ce qui est particulièrement intéressant dans la communication précédente, c'est qu'avec une pareille déformation de la moelle les membres n'aient présenté que des troubles relativement très peu accentués. Le malade ne se servait pas de la main droite, mais bien de la gauche ; la sensibilité thermique n'était altérée que sur un seul membre.

Comment avec si peu de moelle peut-on concevoir la persistance des fonctions motrices, sensitives, trophiques ?... Il y a là de quoi confondre toutes nos idées sur la physiologie médullaire.

Enfin, le cas en question n'est pas isolé. J'ai déjà eu l'occasion d'observer antérieurement un exemple de syringomyélie avec hydrocéphalie ; c'est même le souvenir de cette observation qui m'a permis de porter un diagnostic du vivant du malade.

M. JOFFROY. — Il s'agit là d'une forme assez particulière de syringomyélie et je crois qu'il faut séparer nettement les cas de ce genre. En effet, les méninges médullaires ne sont ni épaissies, ni adhérentes, comme cela s'observe dans la syringomyélie. Autrement dit, il n'y a pas de pachyméningite et la lésion semble limitée au canal central et à son pourtour.

M. P. MARIE. — Certainement, il faut distinguer de la syringomyélie les observations d'hydrocéphalie avec hydromyélie ou spina-bifida. Mais ici, je crois qu'il s'agit bien d'un cas de syringomyélie véritable. La lésion ne consiste pas seulement en une dilatation du canal central ; on voit des travées cellulaires remplissant toute la cavité de la moelle.

Au surplus, l'examen histologique en sera fait avec détail, et je communiquerai les résultats à la Société.

M. BRISAUD. — En réservant les données de l'examen histologique, il est certain que les pièces actuelles font songer plutôt à une sorte d'hydromyélie qu'à une syringomyélie.

M. P. MARIE. — Macroscopiquement, il peut en être ainsi. Mais, microscopiquement, si je m'en réfère au premier cas que j'ai observé, il s'agissait réellement d'une syringomyélie avec hydrocéphalie.

M. BRISAUD. — Pour le cas présent, la question se pose de savoir si la lésion encéphalique est primitive ou secondaire. Est-ce une syringomyélie cérébro-spinale ? Et j'entends par là une extension de la gliose médullaire à la substance grise cérébrale ; ou bien n'y a-t-il qu'une coïncidence entre les lésions médullaire et cérébrale ?

M. P. MARIE. — L'examen histologique pourra seul trancher la question.

**VIII. — Syringomyélie et Pachyméningite cervicale hypertrophique,**  
par MM. CL. PHILIPPE et OBERTHÜR. (Travail de la Clinique des maladies du système nerveux, à la Salpêtrière.) (Présentation de dessins.)

Nous avons étudié, au point de vue des relations de la syringomyélie et de la pachyméningite, 11 autopsies prises au hasard ; les 10 premières représentent toutes les autopsies de syringomyélie, faites depuis 1895, dans le service de M. le professeur Raymond ; la onzième est empruntée à la collection de M. A. Gombault. Dans toutes, le processus syringomyélique est indéniable ; cependant, assez souvent, le tissu pathologique, les cavités et leurs parois offrent des particularités nombreuses, non encore décrites parfois ; du reste, nous nous proposons de revenir prochainement sur ces particularités histologiques, pour faire l'étude de la nature de la syringomyélie.

Toujours, dans nos autopsies, nous avons rencontré de la pachyméningite. L'intensité de la lésion est très variable ; au début, c'est un simple épaississement du feuillet dural qui, sur une étendue plus ou moins considérable, s'apprécie aisément à la vue et au toucher, sous la forme d'une plaque étalée ou d'une masse vraiment nodulaire ; situé partout, mais principalement en arrière, ce même épaississement se dispose très souvent au niveau du point par où les racines rachidiennes traversent la dure-mère. A la fin, c'est une véritable *pachyméningite cervicale hypertrophique* : les feuillets de la dure-mère, très épaissis, font corps avec les méninges molles (arachnoïde et pie-mère), également fibreuses,

et le tout adhère à la moelle (symphyse méningo-médullaire); même, cette symphyse, portée à un degré excessif, tient au squelette voisin, si bien que, pour l'autopsie, on doit détacher, à petits coups de scalpel, la dure-mère d'avec la vertèbre correspondante; mais, remarquons-le bien, les os, à l'œil nu, ne nous ont jamais montré le moindre degré d'ostéite: il faut donc admettre que la pachyméningite s'est propagée d'abord au tissu cellulo-adipeux péri-dural, puis au périoste. Dans chacun de nos cas, pachyméningite légère et pachyméningite cervicale hypertrophique s'associent en proportion variable; mais toujours, les deux types extrêmes coexistent.

A propos de la topographie générale de cette pachyméningite, notre dessin demi-schématique, exécuté d'après l'ensemble des préparations, montre que la *pachyméningite légère* se rencontre dans les régions de la moelle les moins atteintes par le processus syringomyélique (m. dorsale, m. lombaire); par contre, la *pachyméningite symphysaire* ou pachyméningite cervicale hypertrophique, évolue dans la moelle cervicale, au niveau du renflement, et autour du collet du bulbe; donc dans les régions qui présentent le maximum des lésions syringomyéliques.

Cette topographie nous amène à parler des relations qui existent entre la pachyméningite cervicale hypertrophique constatée dans tous nos cas et les cavités syringomyéliques proprement dites. Sans doute, la plupart du temps, à grosse lésion de la moelle correspond grosse pachyméningite; mais il nous suffit d'avoir constaté soit des cavités larges, soit des lésions médullaires considérables sans pachyméningite, pour conclure ceci: dans nos cas, syringomyélie et pachyméningite cervicale hypertrophique évoluent parallèlement, sous l'influence de la même cause, *sans être nécessairement liées l'une à l'autre*.

Comment est faite histologiquement cette pachyméningite? En étudiant surtout la forme *symphysaire*, nous avons rencontré une fibrose considérable représentée par des faisceaux conjonctifs denses; parallèlement à cette fibrose durale, se fait un épaississement des lames conjonctives des méninges molles; la cavité arachnoïdienne elle-même est remplie par de nombreuses cellules, néoformées, très variables comme formes et comme dimensions (cellules rondes, cellules connectives; globules blancs du sang, etc.). Les vaisseaux présentent toutes les altérations possibles, depuis la simple périartérite jusqu'aux thrombus vitreux. Ça et là même, certaines portions de la pachyméningite subissent une nécrobiose spéciale, avec fonte granuleuse des éléments, cellulaires et conjonctivo-vasculaires. Cette pachyméningite suit et enserre les racines rachidiennes; certainement elle gêne leur circulation, même elle détermine dans leur épaisseur, au niveau des tubes nerveux, un degré variable de démyélinisation. Donc, il s'agit bien d'une pachyméningite en pleine activité, si l'on considère son étendue à la moelle presque tout entière, l'intensité de ses néoformations cellulaires et conjonctives, le degré excessif de ses altérations vasculaires.

Ainsi, comme conclusion, en nous appuyant sur nos onze autopsies prises au hasard, nous pouvons dire que le processus syringomyélique frappe et la moelle (régions centrales), et les méninges, dures ou molles; souvent, il détermine une véritable pachyméningite cervicale hypertrophique.

D'ailleurs, ces faits ne sont pas absolument nouveaux. Reportons-nous au travail fondamental en la matière, de Charcot et Joffroy (1869); à la thèse inaugurale de M. le professeur Joffroy, aux mémoires successifs de MM. Joffroy et Achard; et nous retrouverons des figures histologiques semblables aux nôtres. Pour notre part, nous insistons sur la très grande fréquence de la pachyméningite



gite, simple ou hypertrophique, au cours de la syringomyélie : nous allions dire : « sur la constance » ; nous insistons aussi sur l'évolution parallèle des deux processus, évolution qui se fait sous l'influence d'une même cause, encore inconnue.

Au point de vue clinique, *cette pachyméningite syringomyélique*, surtout dans sa forme symphysaire et hypertrophique, doit expliquer les phénomènes douloureux intenses, très vraisemblablement d'ordre radiculaire, qui marquent le début ou l'évolution de certaines syringomyélies.

M. ACHARD. — Les résultats obtenus par MM. Philippe et Oberthür, basés sur un nombre important d'examen, viennent confirmer les idées que M. Joffroy et moi avons émises sur le mode de formation des cavités syringomyéliques. Nous avons en effet, insisté sur l'importance des lésions vasculaires dans le processus syringomyélique.

M. GILLES DE LA TOURETTE. — Il y a lieu d'insister également sur la fréquence des épaissements pachyméningitiques au voisinage des racines nerveuses. Cette localisation permet d'interpréter un certain nombre de symptômes observés dans la syringomyélie, et qui, vraisemblablement, résultent de la compression radiculaire.

M. BRISSAUD. — MM. Philippe et Oberthür affirment la coexistence constante des lésions pachyméningitiques et cavitaires, mais ils ne paraissent accorder une influence suffisante aux lésions artérielles dans la syringomyélie.

Il y a lieu de remarquer qu'en raison de la distribution artérielle dans la moelle, la lésion pachyméningitique peut se produire à une assez grande distance de la lésion vasculaire. On ne peut donc guère s'attendre à observer la concordance des lésions sur une même coupe.

M. PHILIPPE. — Ce n'est pas seulement sur une même coupe, mais sur une étendue de plusieurs centimètres, que nous avons pu constater la discordance entre les deux processus.

M. BRISSAUD. — Les lésions vasculaires peuvent avoir des retentissements très éloignés sur toute la hauteur de la moelle. On peut voir des traumatismes, des hématomyélias du cône terminal s'accompagner de troubles médullaires dans la région dorsale.

M. P. MARIE. — Les conséquences des traumatismes ne sauraient être comparées à celles des lésions qu'on observe dans la syringomyélie, car la consistance de la moelle étant gélatineuse, la propagation à distance des pressions exercées sur cet organe par un traumatisme peut déterminer des lésions dans des points fort éloignés de celui où a porté le traumatisme.

M. BRISSAUD. — Assurément. Il n'en est pas moins vrai qu'il existe dans la syringomyélie des troubles vasculaires extra-spinaux, et qu'ils jouent un rôle dans la genèse des lésions.

M. PHILIPPE. — Il existe en effet des thromboses vasculaires ; mais elles portent sur les petits vaisseaux, et la circulation médullaire se rétablit aisément par suppléance.

#### IX. — Principales formes histologiques et histogénèse de la Myélite Tuberculeuse, par MM. CL. PHILIPPE et R. CESTAN. (Travail de la Clinique des maladies du système nerveux à la Salpêtrière.)

Ayant eu la possibilité d'étudier trois cas de méningo-myélite tuberculeuse qui ont présenté un processus spécial à chacun d'eux, soit par la rapidité variable

de l'évolution, soit par la localisation du processus sur les éléments nobles eux-mêmes de la moelle, nous croyons utile de les rapporter à la Société.

I<sup>er</sup> Cas. — Résumé clinique. — *Homme de 23 ans sans syphilis. Début le 10 décembre 1898 par lassitude, douleurs lombaires et fièvre. Entrée à la Salpêtrière le 25 décembre 1898. Inégalité pupillaire, diplopie, douleurs spontanées et provoquées des masses musculaires, signe de Lasègue, paraplégie avec abolition des réflexes rotuliens. Constipation. Délire. État fébrile. Mort le 3 janvier. Durée de l'évolution, 23 jours.*

Résumé anatomique. — *Granulie des poumons. Méningite cérébro-spinale aiguë tuberculeuse. Peu de lésions parenchymateuses. Pas de mal de Pott en évolution.*

Nous avons constaté une méningite intéressant tout l'axe nerveux avec dépôts purulents épais, surtout au niveau de la face inférieure de la protubérance, sans granulations visibles au niveau des vaisseaux.

L'examen microscopique met en évidence une infiltration intense de la pie-mère constituée par de petites cellules, le plus souvent à petit noyau, parfois à gros noyau, mais jamais à noyaux multiples.

Cette infiltration a subi par places une caséification diffuse sans qu'on puisse apercevoir ni cellules géantes, ni cellules épithélioïdes ; mais nous avons constaté des bacilles de Koch sans autre association microbienne. Cette caséification, diffuse et précoce, a son maximum vers le sillon postérieur.

L'infiltration entoure les vaisseaux, artères et veines indifféremment, créant ainsi des périvasculites avec très légère endartérite et endophlébite, mais sans thrombose ; elle forme à certains endroits des masses nodulaires, à tendance caséuse, pénétrant la paroi vasculaire de dehors en dedans et causant de véritables ectasies, processus très net au niveau des vaisseaux spinaux antérieurs.

L'infiltration entoure les racines rachidiennes antérieures et postérieures qu'elle pénètre même en suivant les tractus vasculaires et forme des masses nodulaires à la périphérie des racines. Sur certains points, elle pénètre dans la moelle, mais sur une faible profondeur ; dans cet envahissement, elle suit les tractus vasculaires, remplissant les gaines périvasculaires, tous nées de thromboses ; on ne voit pas de masses caséuses avec bacille dans l'intérieur de la moelle. Les éléments nobles, tubes nerveux et cellules radiculaires antérieures, sont à peine altérés. En résumé, apparaît en toute évidence une infiltration pie-mérienne ayant tendance rapide à la caséification diffuse sans cellules géantes, avec envahissement de la moelle par les espaces vasculaires, avec lésions périphériques des vaisseaux ; il semble donc que l'envahissement se soit fait par les espaces lymphatiques.

II<sup>e</sup> Cas. — Résumé clinique. — *Homme de 18 ans, sans syphilis. Début en mars 1898, par fourmillements dans les jambes et douleur dans la colonne vertébrale dorsale. Apparition d'une paraplégie avec hypoesthésie à la piqure et à la chaleur, s'arrêtant au niveau de l'ombilic. Transformation de cette paraplégie en paraplégie spasmodique avec troubles des sphincters. Tuméfaction douloureuse de la 10<sup>e</sup> vertèbre dorsale. Mort en décembre 1898. Évolution de la maladie en 10 mois.*

Résumé anatomique. — *Tuberculose des poumons. Mal de Pott de la 10<sup>e</sup> vertèbre dorsale. Pachyméningite caséuse consécutive et myélite secondaire de la moelle dorso-lombaire*

Au niveau du mal de Pott, nous avons trouvé une pachyméningite formant une virole de 4 à 6 centim. de hauteur et un demi centim. d'épaisseur, très adhérente à la moelle. Le microscope nous a montré qu'elle était constituée dans sa partie externe par une infiltration embryonnaire avec, d'une part, des cellules

géantes, d'autre un processus de caséification diffus et très étendu ; la partie interne est formée par un tissu fibro-caséeux avec cellules géantes, infiltration et épaississement des tractus fibreux, périartérite et périphlébite amenant le rétrécissement des vaisseaux qui restent encore perméables.

Cette pachyméningite est très adhérente à la moelle, surtout au niveau du sillon antérieur où elle présente son maximum d'épaisseur. Le processus pathologique a gagné peu à peu la moelle, soit directement et dans ce cas sur une faible profondeur, soit en suivant les tractus vasculaires ; il a déterminé une myélite à prédominance centrale et dans les cordons postérieurs, constituée par un tissu de sclérose peu dense et disséminée, avec destruction des tubes nerveux. (dégénération des faisceaux cérébelleux et des faisceaux de Goll). En résumé, ce deuxième cas est un exemple de la forme de myélite par mal de Pott, décrite par Michaut et Charcot : envahissement progressif de la moelle consécutif à une pachyméningite tuberculeuse créée par un mal de Pott voisin.

**III<sup>e</sup> Cas.** — Résumé clinique. — *Homme de 35 ans, sans syphilis. En juin et juillet 1897, douleurs lombaires sans troubles moteurs. Le 23 juillet 1897, apparition d'une monoplégie crurale gauche ; bientôt, atrophie musculaire, abolition du réflexe rotulien, hyposthésie dans le domaine du crural, douleurs spontanées en ceinture. Apparition des mêmes troubles dans la jambe droite. Légère rétention d'urine. Pas de troubles intellectuels. Mort le 11 octobre. Évolution en deux mois et demi.*

Résumé anatomique. — *Tuberculose pulmonaire. Mal de Pott de la région dorsale inférieure. Absence de pachyméningite. Foyers disséminés de myélite parenchymateuse primitive sans altérations vasculaires.*

La moelle ne présente pas de pachyméningite, mais l'examen histologique met en évidence au niveau de la région dorso-lombaire une myélite très particulière. On ne voit, en effet, ni grosse méningite, ni lésions des tractus vasculaires intra-médullaires comme dans les cas précédents ; d'autre part, on ne constate ni infiltration nodulaire, ni cellule géante, ni bacille de Koch. Au contraire, nous avons vu des lésions intenses des cellules motrices dorso-lombaires et une forme très-particulière de myélite parenchymateuse. Ce sont de petits foyers multiples, disséminés sans ordre ; mais avec prédominance dans les cordons postérieurs et localisés dans la partie dorso-lombaire de la moelle.

Ces foyers ne sont pas en relation avec une distribution vasculaire, les vaisseaux nous ayant paru d'ailleurs sains ou peu altérés. Au microscope on voit une hypertrophie colossale des cylindraxes avec, d'ailleurs, tous les intermédiaires, de l'état normal à un diamètre cinq fois supérieur ; les cylindraxes ont un contour ovale et un aspect opaque ; la gaine de myéline, d'ailleurs altérée, est élargie, ne constituant qu'une mince collerette. De place en place, dans les faisceaux blancs intacts, on aperçoit quelques fibres isolées altérées comme nous venons de l'énoncer. Le tissu interstitiel n'a pas réagi.

En résumé, ce dernier cas nous paraît constitué par une forme particulière de myélite disséminée, indépendante d'une altération vasculaire ou d'une pachyméningite, à prédominance primitive sur les éléments nerveux, tubes et cellules ; ajoutons qu'au niveau des foyers de myélite nous n'avons pu colorer des bacilles de Koch.

**Conclusions.** — Ces trois cas nous ont paru d'un choix assez heureux pour justifier leur groupement et leur étude synthétique. Ils démontrent la pluralité des méningo-myélites tuberculeuses (méningite cérébro-spinale ; pachyméningite caséuse avec myélite ; myélite aiguë parenchymateuse primitive). Ils démon-

trient que la pathogénie des troubles médullaires chez les tuberculeux au cours du mal de Pott est variée ; à côté de l'ancienne formule (myélite par compression), à côté de la théorie de Charcot (pachyméningite caséuse et myélite par propagation) il faut faire intervenir les foyers de myélite purement parenchymateuse primitive qui évolue dans le mal de Pott, en dehors de toute méningite, sans lésions interstitielles ni vasculaires, sans caséification, très vraisemblablement sous l'action de la tuberculine circulant dans la moelle. La forme que nous décrivons peut être assimilée aux lésions, parenchymateuses et non spécifiques au sens histologique, qu'on rencontre dans le foie et le rein des tuberculeux. Elle constitue un nouveau type de la myélite tuberculeuse primitive à ajouter aux types décrits par M. le professeur Raymond en 1886.

M. GILLES DE LA TOURETTE. — L'existence fréquente de la myélite tuberculeuse est une contre-indication aux opérations chirurgicales proposées dans les cas de lésion vertébrale tuberculeuse.

J'ai vu le dernier malade dont il vient d'être parlé et je m'étais prononcé contre l'intervention ; l'autopsie a confirmé la justesse de cette réserve.

J'ajoute que la même prudence devrait, pour la même raison, être observée dans les cas où l'on propose le redressement forcé de la colonne vertébrale. On doit toujours soupçonner la possibilité d'une myélite tuberculeuse contre laquelle la chirurgie demeurerait pour le moins impuissante.

M. ACHARD. — La coexistence de la myélite tuberculeuse avec la pachyméningite est un fait qui mérite d'être relevé. L'infection tuberculeuse me paraît jouer un rôle important dans la pathogénie des myélites dites par compression.

Il s'en faut, en effet, qu'il y ait toujours dans le mal de Pott un rapport entre le degré de la compression et l'intensité de la lésion spinale. Cette discordance est déjà signalée, d'ailleurs, dans la thèse classique de Michaut. Elle s'explique si l'on fait intervenir dans la pathogénie de la myélite non pas une simple action mécanique, mais un processus infectieux.

**X. — Ramollissement Cérébral étendu. Dégénérescence totale du pied du Pédoncule Cérébral. Dégénérescence bilatérale du Faisceau de Goll et du Faisceau Pyramidal croisé, par R. TOUCHE (de Brévannes).**

La malade succomba le lendemain de notre arrivée à l'hospice de Brévannes. Nous ne l'avons jamais vue. Tout ce que nous avons pu apprendre d'elle, c'est qu'elle était hémiplégique droite et aphasique totale.

A l'autopsie, nous trouvons les lésions suivantes :

*Hémisphère droit*, intact.

*Hémisphère gauche*, vaste plaque de ramollissement siégeant à la fois sur la face externe et sur la face inférieure de l'hémisphère. Le lobe frontal est peu touché. Seul le cap de la 3<sup>e</sup> circonvolution frontale est détruit.

Le lobe pariétal présente un ramollissement de toute sa moitié inférieure. La pariétale ascendante n'est un peu lésée qu'au niveau de l'implantation de la 2<sup>e</sup> pariétale ; mais l'opercule pariétal, la 2<sup>e</sup> pariétale en totalité, le pli courbe, le gyrus supra-marginalis n'existent plus. Le lobe temporal est entièrement détruit. Au lobe occipital, la moitié inférieure de la 2<sup>e</sup> circonvolution et la totalité de la 3<sup>e</sup> ont disparu. La circonvolution du crochet, la circonvolution de l'hippocampe sont détruites jusqu'au pli rétro-imbrique.

Le lobule fusiforme en totalité, le lobule lingual, à l'exception de son bord interne et de sa pointe postérieure, ont subi le ramollissement. Le cunéus et

toutes les circonvolutions de la face interne sont indemnes. L'insula est entièrement détruite. Ces lésions énormes de la corticalité s'accompagnent d'un ramollissement aussi étendu du centre de l'hémisphère.

Sur une coupe passant à 41 millim. au-dessous du bord supérieur de l'hémisphère, un peu au-dessous de la face supérieure du corps calleux, on trouve une vaste nappe de ramollissement s'étendant du ventricule latéral à la face externe

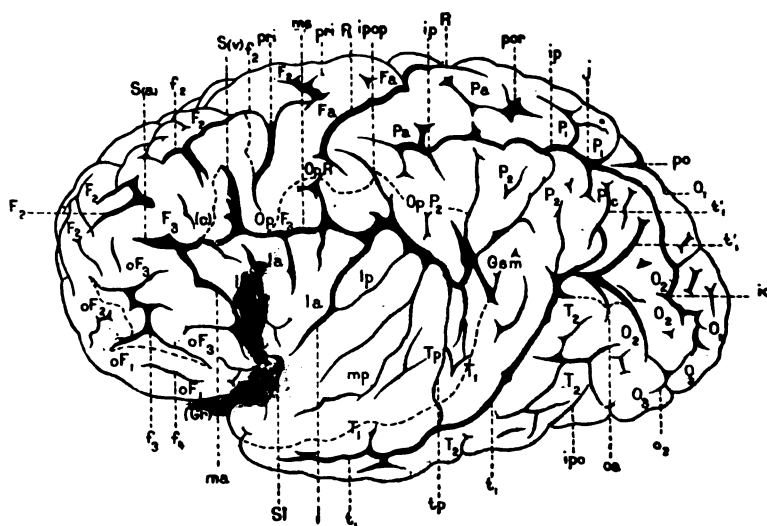


FIG. 1. — (D'après Dejerine.) Face externe de l'hémisphère gauche. (Insula, région rétro-insulaire, opercule sylvien.)

Les lèvres de la scissure de Sylvius ont été écartées pour montrer l'insula (Ia, Ip), la région rétro-insulaire (Tp) et l'opercule sylvien (OpF3, OpR, OpP2).

F2, deuxième circonvolution frontale. — F3 (c), cap de la troisième circonvolution frontale. — f2, deuxième sillon frontal. — f3, sillon orbitaire ou troisième sillon frontal. — f4, sillon olfactif ou quatrième sillon frontal. — Fa, circonvolution frontale ascendante. — Gsm, circonvolution supra-marginale. — i, sillon de l'insula. — Ia, circonvolutions antérieures de l'insula. — io, sillon interoccipital. — Ip, circonvolution postérieure de l'insula. — ip, sillon interpariétal. — ipo, incisure préoccipitale. — ipop, incisure pariétale de l'opercule. — j, incisure de Jensen. — ma, sillon marginal antérieur de l'insula. — mp, sillon marginal postérieur de l'insula. — ms, sillon marginal supérieur de l'insula. — O1, O2, O3, première, deuxième, troisième circonvolutions occipitales. — o2, deuxième sillon occipital. — oa, sillon occipital antérieur. — OpF3, opercule frontal. — OpP2, opercule pariétal. — OpR, opercule rolandique. — oF1, oF2, oF3, partie orbitaire des première, deuxième et troisième circonvolutions frontales. — oF1 (Gr), gyrus rectus. — P1, P2, première, deuxième circonvolutions pariétales. — Pa, circonvolution pariétale ascendante. — Pc, pli courbe. — po, scissure pariéto-occipitale. — por, sillon post-rolantique. — pri, sillon pré-rolandique inférieur. — R, scissure de Rolando. — S (a), S (v), branches antérieure et verticale de la scissure de Sylvius. — SI, seuil de l'insula. — T1, T2, première, deuxième circonvolutions temporales. — t1, sillon parallèle ou premier sillon temporal. — t'1, branche verticale du sillon parallèle. — Tp, circonvolution temporale profonde. — tp, sillon temporal profond.

(Les limites de la lésion sont représentées par la zone pointillée, sur cette figure et les deux suivantes.)

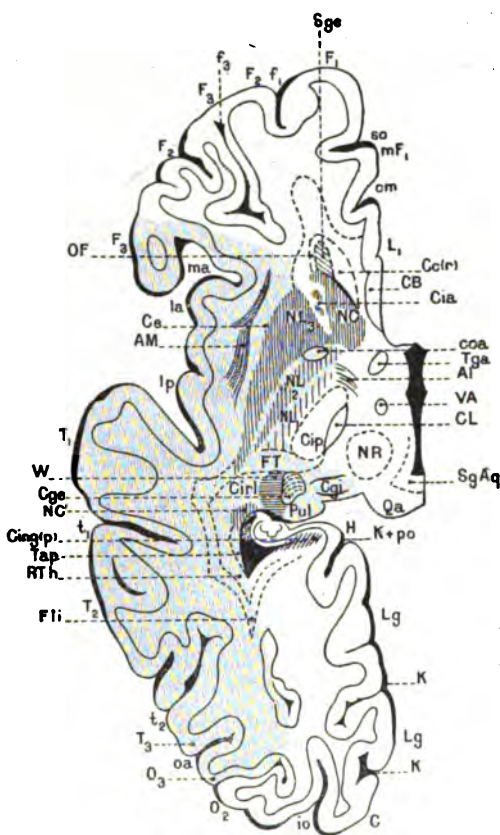
de l'hémisphère en détruisant le noyau caudé, la couronne rayonnante et le centre ovale. Sur cette plaque de ramollissement, on ne trouve que trois fragments intacts, l'un correspondant à la pointe du lobe frontal, l'autre à une partie de la frontale et de la pariétale ascendante ; le dernier au cunéus, au pré-cunéus et à la 1<sup>re</sup> circonvolution limbique. Ces trois fragments sont complète-

ment isolés les uns des autres par le ramollissement qui porte aussi sur les fibres du corps calleux.

Sur une coupe passant par la partie moyenne de la couche optique, la limite interne du ramollissement part de la 2<sup>e</sup> occipitale, gagne l'extrémité postérieure du prolongement occipital du ventricule latéral, suit celui-ci jusqu'au pulvinar, longe le bord interne de la couche optique un peu en dedans de la capsule

FIG. 2. — Coupe horizontale de l'hémisphère gauche passant par la région sous-optique. (D'après Dejerine.)

Al, anse du noyau lenticulaire. — AM, avant-mur. — C, cunéus. — CB, carrefour olfactif de Broca. — Ce (r), bec du corps calleux (rostrum). — Ce, capsule externe. — Cge, Cgi, corps genouillés externe et interne. — Cia, segment antérieur de la capsule interne. — Cing (p), faisceau postérieur du cingulum. — Cip, segment postérieur de la capsule interne. — Cirl, segment rétro-lenticulaire de la capsule interne. — CL, corps de Luys. — cm, sillon calloso-marginal. — coa, commissure antérieure. — F1, F2, F3, première, deuxième et troisième circonvolutions frontales. — f1, f2, premier et deuxième sillons frontaux. — f3, incisure en H ou troisième sillon frontal. — Fli, faisceau longitudinal inférieur. — FT, faisceau de Türk. — H, circonvolution de l'hippocampe. — la, circonvolutions antérieures de l'insula. — io, sillon inter-occipital. — Ip, circonvolution postérieure de l'insula. — K, scissure calcarine. — K+po, branche commune aux scissures calcarine et pariéto-occipitale. — Ll, première circonvolution limbique. — Lg, lobule lingual. — ma, sillon marginal antérieur. — mF1, face interne de la première circonvolution frontale. — NC, tête du noyau caudé. — NC, queue du noyau caudé. — NL3, troisième segment du noyau lenticulaire. — NL2, NL1, deuxième et premier segments du noyau lenticulaire (globus pallidus). — NR, noyau rouge. — O1, O2, O3, première, deuxième et troisième circonvolutions occipitales. — oa, sillon occipital antérieur. — OF, faisceau occipito-frontal. — Pul, pulvinar. — Qa, tubercule quadrijumeau antérieur. — RTh, radiations thalamiques. — SgAq, substance grise de l'aqueduc de Sylvius. — Sge, substance grise sous-épendymaire. — so, sillon sus-orbitaire de Broca. — T1, T2, T3, première, deuxième et troisième circonvolutions temporales. — t1, scissure parallèle. — t2, deuxième sillon temporal. — Tap, tapetum. — Tga, pilier antérieur du trigone. — VA, faisceau de Vicq-d'Azyr. — W, zone de Wernicke.



interne jusqu'au niveau du genou, se dévie dans la direction du segment antérieur de la capsule en laissant quelques-unes de ses fibres adhérentes au noyau caudé, puis regagne la corticalité au niveau de la 3<sup>e</sup> frontale. Il existe donc une destruction complète du lobe temporal, de l'insula, du noyau lenticulaire, du segment postérieur de la capsule interne, et une destruction partielle du segment antérieur.

Sur une coupe de la région sous-optique, le ramollissement occupe les mêmes limites que sur la coupe précédente, moins la capsule interne. De plus, il détruit le pulvinar et les deux corps genouillés.

Sur cette coupe commencent à apparaître les dégénérescences. Comme la lésion est évidemment très ancienne, les faisceaux dégénérés ont une coloration blanc jaunâtre rappelant la coupe d'un ganglion caséux. Il est facile de les suivre au milieu des faisceaux sains. Dans la région sous-optique, tout le segment postérieur de la capsule interne et l'anse lenticulaire présentent cette coloration.

Une coupe horizontale du pédoncule cérébral passant par le tubercule quadrijumeau antérieur et la partie inférieure du noyau rouge montre une dégéné-

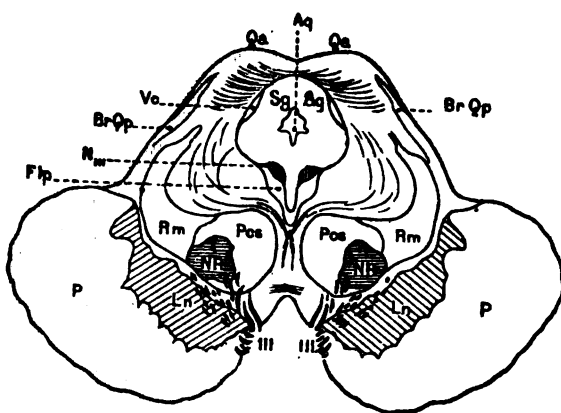


FIG. 3. — Coupe horizontale du pédoncule cérébral passant par le tubercule quadrijumeau antérieur (Qa) et la partie inférieure du noyau rouge (NR).

Aq, aqueduc de Sylvius. — BrQp, bras du tubercule quadrijumeau postérieur. — FIp, faisceau longitudinal postérieur. — Ln, locus niger. — NIII, noyau de la III<sup>e</sup> paire (moteur oculaire commun). — NR, noyau rouge. — P, étage inférieur ou pied du pédoncule cérébral. — Pos, péduncule cérébelleux supérieur. — Qa, tubercule quadrijumeau antérieur. — Rm, ruban de Reil médian. — SgAq, substance grise de l'aqueduc de

Sylvius. — SR, substance réticulée. — III, fibres radiculaires de la III<sup>e</sup> paire. — Vc, racine encéphalique ou petite racine motrice descendante du trijumeau.

rescence totale du pied du pédoncule. Le bras du tubercule quadrijumeau postérieur et le tubercule quadrijumeau antérieur sont décolorés.

Sur une coupe du pédoncule passant par les tubercules quadrijumeaux postérieurs, même lésion du pied. On note une décoloration du tubercule quadrijumeau postérieur et du ruban de Reil latéral. Le ruban de Reil médian est intact, ainsi que le péduncule cérébelleux supérieur et le faisceau longitudinal postérieur.

Sur les coupes du tiers supérieur et du tiers moyen de la protubérance, rien d'autre que la dégénérescence totale du faisceau pyramidal.

Sur une coupe du tiers inférieur de la protubérance passant au-dessus du sillon bulbo-protubérantiel, on trouve, outre la dégénérescence du faisceau pyramidal gauche, une lésion du côté opposé de la protubérance, consistant en une dégénérescence de la moitié interne du faisceau pyramidal droit. La moitié dégénérée se continue en arrière avec un faisceau également dégénéré et de même largeur, occupant la moitié antérieure de la substance grise de l'étage antérieur de la protubérance, en arrière du faisceau pyramidal droit.

Sur une coupe du bulbe passant par la partie moyenne des pyramides, on trouve une dégénérescence de la pyramide gauche et une moins accusée de la moitié interne de la pyramide droite. Le ruban de Reil médian, le reste du cordon latéral, le cordon antérieur sont intacts des deux côtés.

Sur une coupe du bulbe passant par l'entrecroisement sensitif, outre la lésion

les pyramides déjà citée, on voit, à la partie interne du ruban de Reil médian, une bande dégénérée qui relie la pyramide au fuseau formé par l'entrecroisement sensitif, et cela, des deux côtés. Au même niveau, on note une dégénérescence complète et égale des deux cordons de Goll.

Au niveau de l'entrecroisement moteur, mêmes lésions des pyramides et des cordons de Goll.

Sur la moelle cervicale, et sur la moelle dorsale, il n'existe pas d'autre lésion visible à l'œil nu qu'une dégénérescence des deux faisceaux pyramidaux croisés plus accusée à droite, et des deux cordons de Goll, sans que pour ceux-ci il y ait de différence appréciable d'un côté à l'autre. Au niveau de la 8<sup>e</sup> cervicale, la lésion du cordon de Goll n'intéresse que ses deux tiers postérieurs. Le tiers intérieur en rapport avec la commissure est indemne. Au niveau de la 7<sup>e</sup> dorsale, le cordon de Goll est envahi en totalité ; mais sa dégénérescence, ainsi que celle du faisceau pyramidal gauche, commence à s'atténuer. Dans la moelle lombaire, le faisceau pyramidal droit est seul lésé.

M. P. MARIE. — Le cas relaté par M. Touche offre un réel intérêt, car la dégénération du pied du pédoncule est loin d'être fréquente. J'en ai observé un exemple récemment, et, bien que ces faits soient encore trop peu nombreux pour qu'on puisse en tirer des conclusions, je crois qu'on peut les constater, sans que l'oblitération de l'artère sylvienne soit complète ; c'est le faisceau pyramidal qui semble commander toute la dégénération.

#### XI. — Deux cas de Méralgie Paresthésique traités par la Résection du Nerf Fémoro-cutané, par M. CHIPAULT.

Les faits de méralgie parasthésique traités chirurgicalement sont encore assez peu nombreux pour que, malgré la présentation que Souques vous a déjà faite sur le même sujet, je croie devoir vous résumer deux observations de cet ordre.

Obs. I. — M<sup>me</sup> D..., 51 ans, rhumatisante, a commencé à souffrir de la cuisse droite, il y a deux ans, à la suite d'un effort fait pour éviter une chute en descendant d'omnibus. Ses douleurs, intermittentes, se sont accompagnées de boiterie à partir du début de 1899. En mars 1899, date où je l'examine, l'état est le suivant : il n'y a pas de douleurs lorsque la malade est assise ; mais dès qu'elle marche survient, à la partie antéro-externe de la cuisse, une sensation d'engourdissement avec fourmillements, qui s'exaspère de plus en plus et s'accompagne bientôt d'une boiterie caractérisée par l'immobilisation en légère flexion de tout le membre inférieur, qu'elle déplace avec le bassin, en s'aidant d'une béquille et d'une canne. Lorsqu'elle s'arrête, les douleurs s'éteignent sur place en deux ou trois minutes. Leur territoire correspond nettement au territoire du fémoro-cutané, qui est en outre le siège d'une hypoesthésie très nette. Malgré la souplesse de la hanche, le diagnostic de rhumatisme déformant au début ayant été porté antérieurement, je fais faire une radiographie dont le résultat est absolument négatif. Il s'agissait donc bien d'une méralgie parasthésique. Étant donnée l'acuité des symptômes, je proposai la résection du nerf qui fut pratiquée le 12 mars, au niveau de l'échancrure innommée. Le nerf était d'aspect normal. Pendant la période de repos post-opératoire, il y eut un mieux marqué ; mais, dès que la malade reprit ses occupations, les crises reparurent, avec la boiterie. Mais la zone d'hypoesthésie s'était transformée en zone anesthésique, dont l'étendue était du reste soumise à des oscillations journalières et les fourmille-



ments, au lieu d'occuper tout le territoire du fémoro-cutané, siégeaient en couronne à la périphérie de ce territoire. Ils n'en étaient pas moins pénibles. Je croyais donc à un insuccès lorsqu'en fin avril la malade vint me dire qu'elle allait beaucoup mieux; elle ne boitait plus et les crises s'étaient très espacées. Depuis, le mieux s'est encore accentué. Il n'y a plus de boiterie du tout; depuis trois mois, il n'y a plus eu que quelques crises légères, « les jours d'orage ». Le zona d'anesthésie est stationnaire.

Obs. II. — D..., horticulteur, 36 ans, variqueux, souffre depuis deux mois de méralgie parasthésique avec hypoesthésie. Fait curieux, les douleurs ne se montrent pas pendant la marche, mais seulement lorsque le malade se met à bêcher: au début, un quart d'heure se passait avant que la crise ne commençât; actuellement elle se réveille dès les premiers coups de bêche. Le travail est impossible. Le 12 juillet, résection du fémoro-cutané, qui se montre volumineux, parcouru de varicosités gorgées de sang lorsque la cuisse est fléchie, vides, lorsqu'elle est étendue. Après une période de mieux coïncidant avec le repos, les crises reparurent en fin juillet, lorsque le malade reprit son travail. Pendant ces crises, les douleurs se disposaient manifestement en couronne, à la périphérie du territoire du fémoro-cutané. Cette rechute post-opératoire passa par un acmé, puis s'éteignit peu à peu. Depuis la fin d'août, le malade ne souffre plus: il lui semble seulement parfois, lorsqu'il a bêché pendant plusieurs heures, qu'on lui tire par en bas la peau, à la partie antérieure de la cuisse. La plaque d'anesthésie correspondant au territoire du nerf réséqué a gardé ses dimensions primitives.

Je remarquai: 1° Au point de vue pathogénique, l'état nettement variqueux du nerf, chez un de mes malades; il y a là quelque chose de tout à fait analogue à ce qu'on note dans la sciatique des variqueux.

2° Au point de vue thérapeutique, l'existence dans les deux cas d'une continuation post-opératoire des crises; la disposition des douleurs en couronne, à la périphérie du fémoro-cutané pendant ces crises post-opératoires; enfin la guérison secondaire et qui paraît persistante, se faisant un mois environ après l'intervention.

Ces résultats sont encourageants et légitiment la résection du fémoro-cutané, intervention insignifiante dans les cas rebelles et graves de méralgie parasthésique.

M. SOUQUES. — Je rappellerai à ce propos que la malade que j'avais présentée à la Société dans la séance du 6 juillet 1899, atteinte de méralgie parasthésique et ayant subi la résection du nerf fémoro-cutané, est actuellement parfaitement guérie.

## XII. — Recherches sur quelques Lésions peu connues des Cellules Nerveuses corticales, par G. MARINESCO (de Bucharest). (Communiqué à la Société par M. PIERRE MARIE.)

J'ai trouvé dans six cas d'encéphalite, dont deux suppurées, des lésions des cellules nerveuses d'une allure assez spéciale que je me propose de décrire. Dans les régions les plus altérées, les cellules nerveuses, et il s'agit la plupart du temps des grosses et moyennes pyramides, ne contiennent plus de substance chromatique bien définie. Le cytoplasma se colore d'une façon intensive par le bleu polychrome; les cellules ont perdu leur contour régulier, celui-ci est sinueux,

parfois comme rouge. Dans les excavations du contour cellulaire on voit des espèces de granulations de volume et de forme variables. La plupart sont rondes, en forme de goutte et de gouttelette et ayant les dimensions des microcoques, d'autres sont ovoïdes et prennent même la forme de bâtonnets ; leur aspect physique est presque toujours le même, c'est-à-dire qu'elles sont fortement colorées, sans structure apparente. Les corpuscules dont il s'agit sont ou bien attachés aux bords cellulaires, constituant ainsi des espèces de corps appendiculaires, ou bien ils sont libres. Ces granulations ne viennent pas du dehors ; ce ne sont pas des microbes auxquels, du reste, elles ne ressemblent que d'une manière vague ; je pense qu'elles proviennent de la désorganisation des couches superficielles du cytoplasme ; fort probablement, il se produit un processus de destruction périphérique du cytoplasma sous la dépendance de la nécrose de coagulation ; c'est pour cette raison que je désigne le processus en question sous le nom de *coagulation partielle ou superficielle avec formation corpusculaire*.

Une autre altération que j'ai rencontrée dans les différentes affections cérébrales, c'est l'altération que j'ai désignée du nom d'*achromatose* ; elle ressemble à celles que j'ai décrites dans les cellules radiculaires de la moelle à la suite de l'arrachement des nerfs périphériques. Dans le cerveau comme dans la moelle, la cellule atteinte d'achromatose se présente sans éléments chromatophiles ; le cytoplasma est peu coloré ou même absolument incolore, ressemblant à du verre mat ; dans la partie cérébrale de la cellule, on voit un noyau atrophique et homogène. Suivant le degré de coloration du cytoplasma, je distingue une chromatose relative et une achromatose absolue. Les conditions de production de l'achromatose sont les suivantes : dissolution brusque des éléments chromatophiles, défaut d'attraction des granulations ainsi dissoutes ; puis, leur disparition par résorption, ou leur élimination.

J'ai rencontré cette achromatose cellulaire dans les affections les plus disparates, telles que : le diabète insipide, la lèpre et la pellagre, etc. ; de sorte qu'on peut dire d'une façon générale que l'achromatose est l'aboutissement d'une foule d'altérations variables qui ont toutes pour conséquence l'atrophie de la cellule et puis sa disparition complète.

Dans l'achromatose comme dans la nécrose des coagulations superficielles avec formation corpusculaire, j'ai rencontré une lésion spéciale du noyau décrite par plusieurs auteurs sous le nom d'homogénéisation du noyau avec atrophie. Ce qui caractérise cette altération, c'est d'une part la colorabilité intense du contenu du noyau, et, d'autre part, son uniformité. On ne voit jamais l'élégant réseau acidophile du noyau et également les blocs acidophiles qui y sont logés ; habituellement le nucléole est encore visible, mais on le voit comme à travers un voile ; on le délimite mal, ou même on ne l'aperçoit plus du tout. Dans une seconde phase, le contenu du noyau n'est pas si coloré, mais la vésicule nucléaire est rétractée, et le nucléole atrophie à différents degrés. Je pense que cette lésion spéciale du noyau relève d'un trouble de nutrition qui lui est apporté par suite de l'altération de la membrane nucléaire due à l'action des différentes substances toxiques.

Enfin, pour terminer, je désire encore une fois attirer l'attention sur la constance de l'atrophie des cellules de Betz à la suite des lésions capsulaires. Toutes les fois que la capsule interne est détruite dans sa partie motrice, on est sûr de trouver quelques jours après des altérations dans les cellules géantes, allant de la simple réaction jusqu'à leur atrophie. L'intensité de la lésion avec la durée de vie de l'individu atteint l'hémiplégie. MM. Ballet et Faure, de leur côté, ont

constaté également des lésions des grosses cellules géantes après la section expérimentale de la capsule interne. Bien plus, cette altération des cellules géantes existe moins intense, il est vrai, toutes les fois que le faisceau pyramidal est détruit dans le pédoncule, le bulbe ou la moelle.

**XIII. — Purpura Hystérique spontané, par G. ETIENNE (de Nancy).**  
(Communiqué à la Société par M. le professeur JOFFROY.)

M. Gilles de la Tourette (1) a montré que des phénomènes hémorrhagiques divers peuvent être attribués à l'hystérie, en rattachant à cette névrose des faits célèbres. Parmi ces phénomènes figurent les manifestations cutanées : sueurs de sang (Ferrand) (2), purpura (Raymond (3), Fabre (4), Oulmont et Touchard). Les ecchymoses peuvent donc rentrer dans les accidents cutanés de l'hystérie (Barthélemy (5), Rash (6), comme représentants de la *diathèse vaso-motrice* (Gilles de la Tourette).

Dans l'observation suivante, la bizarrerie de l'évolution, du groupement et de la forme des taches purpuriques constitue une véritable signature de l'hystérie.

Jeune fille âgée de 13 ans, très grande pour son âge et ayant grandi très vite, très pâle, acné. Instauration menstruelle il y a quelques mois; l'écoulement a été très léger, ne s'est pas reproduit depuis.

Très habituellement elle a les *maines froides, violacées, le nez est froid*. Il y a trois ans, hallucinations sensitives, la malade sent une bête au cœur, se promener dans toute la région du cœur; ces hallucinations très fréquentes ont disparu par la suggestion.

Crises fréquentes de borborygmes répétées, en forme de tic.

En fin décembre 1896, un jour apparut sur chaque membre supérieur, une raie ecchymotique, s'étendant de haut en bas, qui disparut en deux jours, mais fut remplacée par d'autres raies analogues; cette évolution dura six semaines.

La crise actuelle débuta fin novembre 1897, se manifestant par des lignes accolées, surtout à leur maximum d'intensité pendant deux jours, mettant trois jours à rétrocéder, puis s'éteignant. Pendant deux jours, *épistaxis légère*.

Lorsque je vis la malade, les bras et les avant-bras étaient recouverts de séries linéaires accolées de macules purpuriques, de teinte violacée, toutes orientées de haut en bas, dérivant des incurvations légèrement accusées.

Ces ecchymoses ont toutes de 3 à 10 millimètres de largeur, sur une longueur variant de 1 à 3, 4, 5, centimètres. Quelques-unes de ces lignes sont constituées par une seule macule ayant jusque 15 à 18 centimètres de long; d'autres lignes sont formées par une succession de taches plus courtes, séparées par de petits espaces de peau saine.

Ces ecchymoses n'ont pas toutes la même teinte; elles passent par les diverses teintes de décoloration, montrant bien que l'éruption s'est faite par poussées successives; mais, d'une façon très générale, les taches appartenant à une même série linéaire sont à la même phase de coloration.

Ecchymoses sous-conjonctivales légères.

Pas de modification des sensibilités au niveau des ecchymoses.

(1) GILLES DE LA TOURETTE. *Traité de l'hystérie*, I, p. 433.

(2) FERRAND. *Bulletin médical*, 1892, 2 avril.

(3) RAYMOND. *Société médicale des hôpitaux*, 1890.

(4) FABRE. *L'hystérie viscérale*, 1883, p. 97.

(5) BARTHÉLEMY. *Le Dermographisme*, 1893, p. 117.

(6) RASH. Ueber hysterische Hautaffectionen. *Dermatologisches Centralblatt*, 1899, n° 11. (Zuinte Jahrgang.)

Depuis lors, les périodes menstruelles se sont régularisées et les poussées purpuriques se sont renouvelées, présentant toujours une disposition topographique tout aussi bizarre.

Dans ce cas, les hémorrhagies cutanées ne peuvent être attribuées ni à l'hé-nophilie que rien ne démontre, ni à des chocs pendant des attaques hystériques qui n'ont pas existé; elles ne paraissent pas non plus en rapport avec les périodes cataméniales. L'attention éveillée par la forme des ecchymoses, j'ai cherché si elles ne seraient pas un degré extrême de dermatographisme, si elles ne seraient pas provoquées, si elles ne seraient pas une véritable simulation: les traits tracés sur la peau avec un corps moussé n'ont déterminé qu'un dermatographisme moyen qui s'est assez rapidement atténué. D'autre part, les épistaxis qui se sont manifestées au début de la crise paraissent indiquer un processus plus général. Les accidents paraissent donc constituer de véritables « attaques » d'hémorrhagies, comme dans le cas de Magnus Huss (1).

**XIV. — Ecchymoses spontanées chez un Neurasthénique**, par G. ETIENNE (de Nancy). (Communiqué à la Société par M. le Pr JOFFROY.)

Les ecchymoses spontanées chez les neurasthéniques sont rares, puisque Houeix de la Brousse (2) n'a pu en réunir que six cas dans la littérature médicale. En voici un nouvel exemple :

M. X..., âgé de 32 ans, atteint il y a six ans d'une syphilis qui évolua très simplement et depuis longtemps sans manifestation, est un neurasthénique bien caractérisé, présentant notamment de la céphalée frontale grave, et de la syphilophobie. Malgré des insistances répétées depuis plusieurs années, je n'ai pu obtenir qu'il prit un congé un peu prolongé (fonctions universitaires).

Le 19 janvier 1898, le matin en s'éveillant, il constate la présence d'ecchymoses purpuriques; un long tractus hémorrhagique, long de sept centimètres, large de cinq millimètres, presque horizontal, siège à la racine du membre supérieur droit; il est accompagné de quelques lignes semblables, longues de deux à trois centimètres au-dessus de la clavicule dirigées dans le même axe.

Au-dessous, à la face antéro-interne du bras droit est une large tache constituée par un pointillé hémorrhagique.

Une tache semblable, mais plus discrète, absolument symétrique, siège à gauche. A une heure, lorsque je vois les lésions, le purpura est déjà atténué, surtout au niveau des placards pointillés; aucune modification des sensibilités.

X... ne sait à quoi attribuer cet accident.

Mais il existe chez lui une prédisposition certaine au purpura, car à deux reprises une poussée de petites ecchymoses s'est produite aux jambes à l'occasion du traitement ioduré. Actuellement, il n'a pas pris d'iodure depuis plusieurs mois.

Je me borne à indiquer l'analogie de formes des ecchymoses, en vibices, dans des cas d'ecchymoses dans la neurasthénie, et dans une observation du purpura spontané hystérique.

M. GILLES DE LA TOURETTE. — Les ecchymoses spontanées sont fort rares dans

(1) MAGNUS HUSS. Cas de maladies rares observées et commentées. *Archives générales de Médecine*, 1837, II.

(2) HOUÏX DE LA BROUSSE. Les ecchymoses spontanées dans la neurasthénie. *Thèse de Paris*, 1896.

la neurasthénie, et les observations qu'on en a publiées ne parviennent pas à me convaincre. Je me demande si, dans ces cas, le purpura ou l'hystérie ne sont pas en jeu.

---

La séance est levée à midi.

La prochaine séance aura lieu le jeudi 11 janvier 1900, à neuf heures et demie du matin.

---

## TABLE

|                                                                                                                                                            | Pages |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|
| Deux cas de surdité verbale pure chez deux hystériques, par le Professeur RAYMOND.                                                                         | 4     |
| Du phénomène des orteils dans l'épilepsie, par BABINSKI.....                                                                                               | 7     |
| Un cas de méralgie parasthésique traité par la résection du nerf fémoro-cutané, par A. SOUQUES.....                                                        | 8     |
| Un cas d'épilepsie traité inutilement par la résection bilatérale du grand sympathique cervical, par A. SOUQUES.....                                       | 8     |
| Claudication intermittente douloureuse, par le Professeur BRISSAUD.....                                                                                    | 9     |
| Sur l'existence de troubles de la sensibilité à topographie radiculaire dans un cas de lésion circonscrite de la corne postérieure, par J. DEJERINE.....   | 13    |
| Délire toxique hallucinatoire avec crise épileptiforme, provoqué vraisemblablement par le sulfate de cinchonidine, par GILBERT BALLET.....                 | 15    |
| Sur un cas de lésion protubérantielle avec paralysie alterne de la sensibilité et faux syndrome de Brown-Séquard, par GILBERT BALLET.....                  | 16    |
| Application du phonographe à l'enregistrement des délires et des troubles de la parole, par MAURICE DUPONT.....                                            | 18    |
| Du traitement du mal perforant par l'élongation des nerfs ; bilan actuel de cette technique, par M. CHIPAULT.....                                          | 19    |
| Considérations cliniques sur l'avenir des convulsifs infantiles, par HENRI DUFOUR.                                                                         | 21    |
| De l'asynergie c r bellense, par BABINSKI.....                                                                                                             | 25    |
| Sur un cas de paralysie radiale par compression, suivi d'autopsie, par DEJERINE et BERNHEIM.....                                                           | 26    |
| Sur les troubles moteurs du goitre exophtalmique (théorie de l'hypotonie), par PAUL LONDE.....                                                             | 29    |
| Un cas de surdité verbale mentale, par ROBINSON.....                                                                                                       | 32    |
| Sur un cas d'abcès cérébral, par KLIPPEL.....                                                                                                              | 35    |
| Balle intra-cran ienne, accidents tardifs, crises subintrantes et hémiplégie, guérison, par A. CHIPAULT.....                                               | 36    |
| Gibbosité avec paraplégie, réduction, guérison, par A. CHIPAULT.....                                                                                       | 37    |
| La circulation de la lymphe dans la moelle épinière, par M. GUILLAIN.....                                                                                  | 37    |
| Une lésion bulbaire constante dans la syringomyélie avancée ; sa valeur pour la pathogénie des anesthésies syringomyéliques, par PHILIPPE et OBERTHÜR..... | 41    |
|  tude anatomo-pathologique de l'écorce cérébrale dans la sclérose en plaques, par PHILIPPE et JON S.....                                                   | 42    |
| Les muscles abdominaux et l'orifice inguinal chez les hémiplégiques organiques, par A. SICARD.....                                                         | 44    |
| Tuberculine. Tuberculose. Encéphalopathies délirantes, par HENRI DUFOUR et MAURICE DIDE.....                                                               | 46    |
| Sur un cas de perte du sens stéréognostique avec intégrité de la sensibilité tactile, par DEJERINE et EGGER.....                                           | 50    |
| Le delirium tremens chloralique, délire chloralique aigu, par GILBERT BALLET....                                                                           | 54    |
| Encéphalopathie addisonnienne, par KLIPPEL.....                                                                                                            | 57    |
| Neurasthénie et capsules surrénales, par DUFOUR et ROQUES DE FURSAC.....                                                                                   | 58    |
| Lésion traumatique des nerfs de la queue de cheval et du cône terminal, par SOUQUES.....                                                                   | 60    |
| Tabs et goitre exophtalmique, par ACHARD.....                                                                                                              | 64    |

|                                                                                                                                                                                         | Page |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------|
| Syringomyélie et hydrocéphalie, par COUVELAIRE.....                                                                                                                                     | 66   |
| Syringomyélie et pachyméningite hypertrophique par C. PHILIPPE et OBERTHÜR...                                                                                                           | 68   |
| Principales formes histologiques et histogénèse de la myélite tuberculeuse, par C. PHILIPPE et R. CESTAN.....                                                                           | 70   |
| Ramollissement cérébral étendu. Dégénérescence totale du pied du pédoncule cérébral. Dégénérescence bilatérale du faisceau de Goll et du faisceau pyramidal croisé, par TOUCHE. . . . . | 73   |
| Deux cas de meralgie paresthésique traités par la résection du nerf fémoro-cutané, par CHIPAULT.....                                                                                    | 77   |
| Recherches sur quelques lésions peu connues des cellules nerveuses corticales, par MARINESCO.....                                                                                       | 78   |
| Purpura hystérique spontané, par G. ÉTIENNE.....                                                                                                                                        | 80   |
| Ecchymoses spontanées chez un neurasthénique, par G. ÉTIENNE.....                                                                                                                       | 81   |

**BULLETINS OFFICIELS**

**DE LA**

**SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE**

**DE**

**PARIS**

UNIVERSITY OF CALIFORNIA  
MEDICAL CENTER LIBRARY

.....  
**DEUXIÈME ANNÉE.**

**1900**  
.....

**PARIS**

**MASSON ET C<sup>ie</sup>, ÉDITEURS**

**LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE**

**120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120**

**1900**





BULLETINS OFFICIELS  
DE LA  
**SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE**  
DE  
**PARIS**  
~~~~~  
1900  
~~~~~

-----  
**IMPRIMERIE A.-G. LEMALE HAVRE**  
-----

**BULLETINS OFFICIELS**  
**DE LA**  
**SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE**  
**DE**  
**PARIS**

.....  
**DEUXIÈME ANNÉE.**

**1900**  
.....

**.PARIS**  
**MASSON ET C<sup>ie</sup>, ÉDITEURS**  
**LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE**  
**120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120**  
**1900**



# SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

## DE PARIS

---

Séance du jeudi 11 janvier 1900.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR JOFFROY

### SOMMAIRE

#### *Procès-verbal et correspondance.*

*Communications et présentations* : I. M. BABINSKI. Sur le prétendu réflexe antagoniste de Schaefer. (Discussion : M. P. MARIE.) — II. M. P. MARIE. Troubles trophiques (?) du nez et du menton. — III. M. CROUZON. Tic d'élévation des deux yeux. (Discussion : M. JOFFROY.) — IV. M. TOUCHE. Tumeur du corps calleux. — V. M. KLIPPEL. Tabes de la région dorsale avec lésions ascendantes et descendantes. Anatomie pathologique et symptômes. (Discussion : MM. DEJERINE, P. MARIE, BABINSKI.) — VI. M. MAURICE DE FLEURY. Quelques phénomènes d'excitation mentale chez les épileptiques. (Discussion : M. ERNEST DUPRÉ.) — VII et VIII. MM. CL. PHILIPPE et OBERTHUR. Syringomyélie cavitaire et syringomyélie pachyméningitique. — Les fausses syringomyélies. (Discussion : MM. ACHARD et JOFFROY.) — IX. MM. CROUZON et P. MARIE. Ramollissement du cuneus et hémianopsie. — X. MM. SABRAZÈS et CABANNES. Méralgie parasthésique avec refroidissement de deux degrés ; absence de réaction à la pilocarpine jusqu'au moment de la guérison, survenue après un traitement purement médical.

La séance publique est ouverte à neuf heures trois quarts du matin.

---

### CORRESPONDANCE

M. le Président donne connaissance à la Société des lettres de remerciements qui lui ont été adressées par MM. les Membres correspondants étrangers nommés dans l'avant-dernière séance de l'année 1899.

---

### COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

- I. — **Sur le prétendu Réflexe antagoniste de Schaefer**, par J. BABINSKI.  
(Présentation de deux malades.)

M. Schaefer, dans le n° 22 de l'année 1899 du *Neurologisches Centralblatt*, appelle l'attention sur un phénomène réflexe dont voici la description.

Lorsque l'on presse énergiquement le tendon d'Achille dans son tiers moyen ou son tiers supérieur entre le pouce et l'index, on provoque chez l'individu sain une sensation de douleur légère et en même temps une très faible extension du pied et parfois aussi une flexion des orteils. Or, dans certains cas pathologiques,

chez des malades atteints d'hémiplégie cérébrale organique, la même manœuvre donne lieu à une sensation douloureuse plus intense et en outre à une flexion du pied, ainsi qu'à une extension des orteils du côté paralysé. Ce réflexe pathologique, qui, au point de vue du diagnostic, a ceci d'important qu'il peut permettre de déceler l'existence d'une affection grave de l'encéphale, se distinguerait des autres réflexes tendineux parce que la réaction, au lieu de s'opérer dans le muscle dont le tendon est excité, se manifesterait dans les antagonistes, d'où la dénomination de « réflexe antagoniste » que M. Schaefer propose de donner à ce phénomène.

M. Schaefer n'a sans doute pas connaissance de mon travail sur « le phénomène des orteils », non plus que des diverses publications qui ont paru sur ce sujet en France et à l'étranger ; autrement il eût été frappé de la similitude des résultats obtenus chez les hémiplégiques organiques par son procédé et par le chatouillement de la plante du pied et il eût été alors vraisemblablement conduit à se demander si la flexion du pied et l'extension des orteils qu'il obtient sont sous la dépendance de la pression du tendon d'Achille, ou bien ne sont pas simplement dues à l'excitation de la peau.

C'est le problème que je me suis posé et voici comment j'ai procédé pour le résoudre.

J'ai examiné plusieurs hémiplégiques présentant le phénomène des orteils. En pratiquant la manœuvre décrite par Schaeffer, j'ai obtenu comme lui la flexion du pied et l'extension des orteils. Puis, je me suis contenté de pincer exclusivement la peau dans le voisinage du tendon d'Achille ou encore dans d'autres parties du membre inférieur, et j'ai constaté les mêmes mouvements réflexes. Les membres de la Société peuvent vérifier le fait sur les malades atteints d'hémiplégie organique que j'ai fait venir à la séance.

Rien n'autorise donc à soutenir que le réflexe de Schaefer soit un réflexe tendineux antagoniste. Il y a tout lieu d'admettre qu'il s'agit simplement d'un réflexe cutané.

En résumé, ce prétendu réflexe antagoniste n'est autre chose que le phénomène des orteils, qui peut être provoqué non seulement par le chatouillement de la plante du pied, mais aussi par l'excitation d'autres parties du tégument.

M. PIERRE MARIE. — Les faits signalés par M. Babinski sont devenus classiques. Et depuis le jour où il l'a fait connaître, le réflexe qu'il a décrit sous le nom de « phénomène des orteils » est presque universellement et très justement désigné sous le nom de « réflexe de Babinski ». Il serait intéressant de savoir quelle est la limite supérieure de la zone cutanée dont le pincement peut produire le réflexe des orteils.

M. BABINSKI. — Cette limite varie suivant les sujets. Et je me propose justement de rechercher les conditions de ces variations.

## II. — Troubles trophiques (?) du nez et du menton, par PIERRE MARIE (Présentation de malade.)

M. Pierre Marie demande aux membres de la Société leur avis sur un homme âgé de 49 ans, ayant eu un chancre syphilitique en 1879 et ayant depuis sept ou huit ans éprouvé dans les jambes des douleurs violentes d'un caractère plutôt fulgurant ; il a éprouvé aussi quelques douleurs en ceinture.

Myosis très prononcé. Pas de réflexe à la lumière ni à l'accommodation. Surdité.

Mais pas d'incoordination, pas de signe de Romberg. Réflexes rotuliens faibles, mais non disparus; pas de troubles de la miction. Pas de troubles de la sensibilité.

Si donc quelques symptômes plaident en faveur du tabes, il ne peut s'agir que d'un tabes assez fruste.

Ce qui a déterminé la présentation de ce malade, c'est la présence, au niveau de la peau du menton et de la commissure labiale droite, d'ulcérations ou plutôt d'excoriations d'aspect très particulier. Ces plaques ont été considérées par certains dermatologistes comme l'indice de troubles trophiques cutanés relevant de l'affection médullaire. N'ayant jusqu'à présent jamais rien rencontré d'analogue, M. Pierre Marie demande aux membres de la Société s'ils se sont déjà trouvés en présence de faits de ce genre.

III. — **Tic d'élévation des deux Yeux**, par O. CROUZON. (Présentation de malade.)

Le malade présenté à la Société est venu, le 28 décembre 1899, à la consultation de M. Pierre Marie, à l'hospice de Bicêtre.

Il entra, les yeux fixés au plafond; mais, quelques secondes après, il put les replacer dans le plan horizontal, dans l'écartement des deux paupières. A plusieurs reprises, l'attention étant appelée d'un autre côté, il éleva de nouveau ses yeux ou abaissa la tête pour mettre ses pupilles au contact de sa paupière supérieure; ces mouvements furent suivis d'un effort qui remplaçait les globes oculaires dans l'état d'équilibre normal.

Interrogé, le malade se plaignit de ne pouvoir distinguer les objets dans une zone répondant à la partie inférieure de son champ visuel et limitée par une ligne partant de ses yeux pour aboutir à un point situé sur le sol à deux mètres de ses pieds. Pour le reste du champ visuel, la vue était bonne.

Son histoire, que nous a confirmée sa femme, est la suivante: au milieu d'une santé parfaite et d'un état mental absolument normal, il a été pris, le 8 août dernier, d'un ictus avec perte de connaissance pendant dix-sept heures. Quand il est revenu à lui, il n'avait aucune paralysie, a pu parler et a paru distinguer les personnes et les objets. Au bout de trois ou quatre jours, il ne voyait plus, marmottait sans pouvoir parler et ne reconnaissait même pas sa femme. Il est resté dans cet état pendant deux mois, a recouvré petit à petit la parole et la vue, mais a conservé cette habitude de regarder en haut.

L'examen de ce malade a porté sur deux points principaux. Tout d'abord sur sa vision: le globe oculaire peut se mouvoir dans tous les sens; cependant, l'abaissement ne peut se faire que dans une certaine mesure. Mais il ne peut s'agir ni d'un spasme des droits supérieurs, ni d'une parésie des droits inférieurs; cette impotence paraît liée non à l'action de l'un ou de l'autre de ces muscles qui est en effet complexe, mais à la fonction de l'élévation ou de l'abaissement. Les deux yeux peuvent converger. Les pupilles réagissent à la lumière et à l'accommodation. Le champ visuel est rétréci en bas, mais non dans l'étendue où semble l'indiquer la sensation subjective de gouffre noir qu'accuse le malade. L'acuité visuelle est réduite à 1/2 pour l'œil droit et à 1/3 pour l'œil gauche, sans que l'examen des milieux réfringents ni du fond de l'œil ait montré aucune lésion (1); aussi cette amblyopie est-elle un autre point intéressant de ces troubles

(1) Examen dû à l'obligeance de M. Poulard.



de la vision. Pour résumer ce premier point, cet homme nous a paru présenter un trouble fonctionnel des muscles de l'œil que l'on ne peut appeler ni paralysie ni contracture, et qui semble analogue aux tics d'habitude et en particulier au torticolis mental.

Notre attention était attirée sur un deuxième point : l'état mental de ce malade ; sa parole est extrêmement lente, hésitante, mais sans achoppement et sans aucune difficulté de l'articulation ; la mémoire est très diminuée pour tous les faits postérieurs à son ictus. L'attention, l'association des idées et le jugement, sans être très altérés, ont révélé une augmentation du temps de réaction. Son caractère a changé : il est devenu songeur et quelquefois irascible. Ces troubles mentaux nous ont amené à rechercher avec soin les signes d'une lésion organique et surtout de la paralysie générale dont ce tic serait un prodrome. Nous avons bien, pour renforcer cette hypothèse, les renseignements recueillis sur le début de sa maladie et sur son ictus ; mais aucun signe constaté par nous n'a pu lever le doute : il n'existe aucun trouble de la sensibilité, de la motilité. Les réflexes sont normaux. Depuis le début de sa maladie, cet homme n'a présenté aucune idée délirante.

Pour conclure, il nous semble que notre malade présente un tic dont la localisation nous a paru rare. Sa cause ne peut être nettement établie aujourd'hui, et l'observation ultérieure de ce malade nous apprendra s'il est simplement psychasthénique, ou s'il est paralytique général. Dans ce dernier cas, l'apparition de ce tic comme prodrome nous paraîtrait devoir être signalée.

M. JOFFROY. — D'accord avec M. Crouzon, je crois que la paralysie générale n'est pas en cause dans ce cas. D'une façon générale, les troubles de la musculature extrinsèque de l'œil sont exceptionnels dans cette maladie, et, lorsqu'ils existent, c'est le plus souvent qu'ils sont sous la dépendance de la syphilis cérébrale ou d'une tumeur encéphalique et non de la paralysie générale.

D'ailleurs, pour le malade en question un fait est significatif : si on le fait coucher sur le dos, les yeux reprennent leur position normale. A cet égard, on pourrait le comparer à ces poupées dont les yeux articulés s'ouvrent ou se ferment suivant qu'elles sont tenues verticales ou horizontales.

Dans le cas présent, cette mobilité du globe oculaire exclut toute idée de contracture par lésion des centres.

#### IV. — Tumeur du corps calleux, par R. TOUCHE, de Brévannes. (Présentation de pièce.)

La malade, chez qui fut trouvée cette tumeur, avait été admise comme infirme à l'hospice de Brévannes. Elle était atteinte depuis treize ans de rhumatisme déformant, avec déviation des doigts en escalier, épaississement des épiphyses, ankylose incomplète des diverses articulations ; le cas était absolument typique.

A la fin d'octobre 1899, apparurent des troubles du langage. La parole était embrouillée, plusieurs mots se fusionnaient en un seul. Ces accidents duraient quelques heures, puis la parole redevenait normale. Peu à peu les crises de dysarthrie se rapprochèrent et, dans leurs intervalles, la parole restait altérée. Elle était lente, scandée et la prononciation dure des mots simulait l'accent alsacien. C'est à ce stade de l'affection que nous examinons la malade pour la première fois.

15 novembre. La dysarthrie est très nette. La parole en écho est altérée, quoique moins que la parole spontanée. Pas de trouble de la lecture ni de

l'écriture. Intelligence intacte. La langue peut être tirée hors de la bouche, portée à droite et à gauche; cependant la malade ne peut arriver à lécher sa lèvre supérieure. Pas de salivation excessive. Pas de troubles de la déglutition. Rien à la face ni aux yeux.

Le 22. La dysarthrie devient permanente. De plus apparaissent des secousses convulsives des muscles de toute la moitié droite de la face, se succédant à intervalles irréguliers mais très rapprochés et constituant de vraies crises d'épilepsie partielle. Au moment des secousses, toute la face est tirée vers la droite; la face rougit surtout à droite, mais un peu aussi à gauche. L'orbiculaire des paupières gauches et le frontal du même côté participent au mouvement.

Les deux yeux sont, au moment de la crise, fortement déviés vers la droite. Après la crise, le mouvement des yeux vers la gauche est un peu difficile pendant un instant, puis tout rentre dans l'ordre.

Le 29. Les crises d'épilepsie faciale se multiplient. Dans l'intervalle des crises, la nuque est raide; l'extension, la flexion, la rotation à droite de la tête sont impossibles; seule la rotation vers la gauche est possible. Les doigts de la main droite dans l'intervalle même des crises, présentent des mouvements involontaires; les doigts s'élèvent et s'abaissent comme dans le geste de compter sur ses doigts. La déglutition devient difficile. La langue ne peut plus être tirée. La sensibilité au contact et à la douleur est intacte.

Le 30. La dysarthrie, très accusée, rend le langage incompréhensible. Cependant la malade arrive à prononcer à peu près correctement les mots: « Merci, madame ». Depuis ce moment, jusqu'à sa mort, la malade n'a jamais cessé de répondre ces deux mots à toutes les questions qu'on pouvait lui poser. Pas de surdité verbale; la malade comprend très bien toutes les questions. En dehors des crises, les globes oculaires occupent le bord gauche des orbites. Sous l'influence de la volonté, ils peuvent être amenés jusqu'à la ligne médiane, mais il leur est impossible d'aller plus loin vers la gauche.

8 décembre. Vives douleurs quand on imprime des mouvements passifs aux membres droits.

En dehors des crises, paralysie faciale inférieure droite, déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la gauche. La pupille ne réagit pas à la lumière.

Quand la crise commence, les mouvements débutent au niveau du facial inférieur, puis gagnent l'orbiculaire des paupières droit. A ce moment l'œil droit se ferme et on voit l'œil gauche gagner, par des petits mouvements nystagmiformes, l'angle droit de l'orbite. Alors seulement l'orbiculaire palpébral gauche entre en action ainsi que le frontal du même côté. En même temps que l'œil se dévie, la tête se tourne vers la droite par un mouvement combiné d'extension et de rotation. Quand les secousses de la face se sont répétées pendant quelques instants, on note quelques haussements de l'épaule droite et une élévation du bras étendu en totalité. La crise dure environ cinq ou six minutes. Au moment de la fin de la crise, les mouvements de la face se ralentissent puis s'arrêtent; les yeux restent largement ouverts, les globes oculaires toujours déviés à droite. Bientôt les yeux se placent brusquement à gauche des orbites et la tête se replace en deux temps d'abord sur la ligne médiane, puis en rotation vers la gauche.

Le nombre de ces crises était en moyenne de dix à douze par jour. Elles augmentèrent d'intensité et de fréquence, la veille de la mort qui survint le 10 décembre.

*Autopsie.* — Intégrité absolue de l'écorce cérébrale. Le corps calleux est le

siège d'une tumeur infiltrée occupant toute sa hauteur, commençant en avant immédiatement en arrière du genou et se terminant en arrière au niveau de la partie moyenne de la couche optique. Les limites de la tumeur ne sont pas nettes et se confondent peu à peu avec les tissus sains.

A la face supérieure, la tumeur fait une saillie assez faible, mais infiltre la circonvolution du corps calleux à gauche.

Inférieurement la tumeur présente deux bosselures allongées transversalement répondant : la première aux deux noyaux caudés ; la seconde aux sillons séparant ces derniers de la couche optique. La saillie de ces bosselures est plus considérable dans le ventricule latéral droit. Le trigone est déprimé. Une coupe horizontale montre que les fibres du corps calleux, au niveau de la tumeur, sont remplacées par un tissu jaunâtre parsemé de quelques vacuoles.

La résistance de la tumeur à la section est notablement plus grande que celle des parties saines du corps calleux. Latéralement la tumeur ne semble pas dépasser les limites du corps calleux, mais un examen microscopique sera nécessaire pour pouvoir l'affirmer.

**V. — Tabes de la région dorsale, avec lésions ascendantes et descendantes. Anatomie pathologique et symptômes, par KLIPPEL. (Présentation de photographies de coupes histologiques.)**

Bien que chez le malade que nous avons observé, les altérations de la moelle fussent réparties sur toute la hauteur des cordons postérieurs, *il n'existait de lésions radiculaires que dans la région dorsale.*

Dans la région cervicale et lombaire, les racines postérieures étaient intactes et on ne rencontrait plus de systématisation cornu-radiculaire.

A la région cervicale les cordons postérieurs étaient le siège d'une lésion ascendante : à la région lombaire, on peut admettre comme vraisemblable une sclérose descendante secondaire.

De la sorte il s'agit d'un tabes de la région dorsale.

Voici d'ailleurs le détail des lésions :

1<sup>o</sup> *Région dorsale.* — a) *Région moyenne.* — Dégénérescence grise des racines postérieures ; dégénérescence des zones cornu-radiculaires sous forme de taches ovalaires, accolées à la corne postérieure, à peu près à égale distance de la commissure grise et de la périphérie ; dégénérescence des zones médianes de Lissauer.

De plus, il existe une dégénérescence ascendante et médiane dans la moitié antérieure des cordons postérieurs, consécutive aux altérations radiculaires constatées dans les étages inférieurs de la région dorsale.

b) *Région dorsale supérieure.* — Ici déjà plus de lésions radiculaires : rien que des lésions ascendantes.

2<sup>o</sup> *Région cervicale.* — a) *Partie moyenne.* — Intégrité des racines postérieures, intégrité des zones cornu-radiculaires.

Lésions ascendantes médianes, n'atteignant que la moitié antérieure des cordons postérieurs et laissant absolument intacte la moitié la plus périphérique de ces mêmes cordons.

b) *Partie supérieure.* — Intégrité des racines postérieures et des zones cornu-radiculaires.

Deux bandes de sclérose aux côtés internes des cordons de Goll, délimitant un espace triangulaire sain, à sommet dirigé du côté de la commissure.

3<sup>e</sup> Région lombo-sacrée. — Intégrité des racines postérieures. Légère sclérose diffuse, sans prédominance, dans l'ensemble des cordons postérieurs et n'ayant entraîné la destruction que d'un petit nombre de tubes nerveux.

Ces faits posés, nous n'insisterons pas sur la topographie de la sclérose dorsale ; les lésions s'y montrent comme répondant nettement au tabes, en tant que maladie des racines et des zones spinales qui leur correspondent.

De même, la topographie cervicale répond non moins nettement à l'ascendance des lésions des racines dorsales et ce fait est d'autant plus évident que les racines lombaires et sacrées étant saines, elles n'y sauraient prendre aucune part.

La sclérose lombo-sacrée doit au contraire retenir notre attention, comme étant d'une interprétation plus difficile.

On a vu que les lésions des cordons étaient à la fois minimales et essentiellement diffuses et que les racines postérieures étaient intactes.

Si les lésions des cordons ne sont pas radiculaires, il paraît logique d'y voir la conséquence de celles qui se rencontrent plus haut. Elles seraient donc descendantes et propagées, suivant une modalité qu'il resterait à définir exactement.

S'agit-il des branches de bifurcation des racines dorsales, de fibres commissurales des cordons postérieurs, ou bien encore d'une inflammation propagée de haut en bas ? L'hypothèse la plus probable est encore celle de la dégénérescence descendante de fibres commissurales des cordons postérieurs (lésions de la substance grise).

Si l'on pouvait croire que la sclérose lombo-sacrée relève des racines correspondantes dont les altérations, pour être très légères, auraient pu passer inaperçues à notre examen, nous rappellerons les faits constatés au niveau de la région cervicale, à savoir : dans cette région, aussi bien qu'à la moelle dorsale, la portion périphérique des cordons de Goll est en état d'intégrité absolue.

En effet, cette absence de dégénérescence ascendante dans des points correspondants aux fibres émanées des racines lombo-sacrées démontre de son côté l'intégrité de ces racines et confirme entièrement nos constatations. Ainsi se complètent et s'expliquent réciproquement l'intégrité des racines lombo-sacrées et la topographie restreinte des lésions dans les régions supérieures de la moelle.

On peut donc affirmer que le tabes, en tant que maladie radiculaire, était localisé à la région dorsale et qu'ailleurs les lésions sont secondaires et propagées.

S'il en est ainsi, il est intéressant de se rapporter aux conditions étiologiques et aux symptômes que présentait notre malade, afin de rechercher si quelques particularités étiologiques ou cliniques peuvent répondre aux localisations, si particulières, de la lésion.

Cet homme, âgé de 40 ans, lorsque nous l'avons vu, avait fait quelques excès alcooliques, mais de peu d'importance. A l'âge de 20 ans il eut un chancre qui n'a pas laissé de traces et n'a pas été suivi d'accidents secondaires apparents. Fût-il syphilitique, ce qui est possible, cette maladie, pas plus que quelques excès alcooliques, ne peuvent nous expliquer cette localisation du tabes sur le trajet des racines de la région dorsale, à l'exclusion de celles de la région lombo-sacrée qui est son siège habituel et en quelque sorte de prédilection.

D'autre part, notre malade a eu une tuberculose pleuro-pulmonaire qui a précédé les accidents tabétiques et de très longue date, contrairement à la règle générale. Car le plus souvent le tabétique devient tuberculeux.

Peut-on considérer les pleurésies tuberculeuses par l'action qu'elles peuvent avoir sur les nerfs intercostaux, ou par les toxines qui en résultent, comme ayant eu une part dans la genèse d'un tabes ainsi localisé ?

La chose n'est pas invraisemblable si l'on songe à la fréquence de la névrite des nerfs intercostaux.

Cependant, chez notre malade nous trouvons encore une autre affection. Il s'agit d'une fracture du sternum survenue à l'âge de 36 ans. Dans les mois qui suivirent cet accident, il éprouva de violentes douleurs thoraciques au creux épigastrique et dans la région dorsale, avec irradiations dans les épaules et dans les lombes. Dans ce même temps, il eut des hématomés. Des médecins, qui le virent alors, songèrent à un ulcère gastrique.

Ces douleurs étaient-elles causées par le tabes dont elles constituaient les premiers symptômes? Cela nous semble très probable. En tout cas, la fracture du sternum a pu jouer un rôle important, car il est démontré que le traumatisme des membres peut avoir une influence sur le développement du tabes sacro-lombaire. A la suite de ces premières douleurs et pendant un espace de deux ans, le malade n'a pu travailler que d'une manière intermittente. Ces deux ans écoulés depuis la fracture et les douleurs thoraciques, le malade a présenté les symptômes suivants: tout d'abord de la faiblesse des jambes et de la diminution de vue; ensuite, des douleurs en éclair dans les deux membres inférieurs, douleurs qui ne paraissent pas avoir jamais atteint une grande acuité.

Il y eut aussi de la céphalalgie violente.

Pendant le séjour du malade à l'Hôtel-Dieu nous avons constaté une diminution notable de la sensibilité à la douleur répartie sur tout le corps, à l'exception de la tête. La piqûre produisait rapidement un érythème très marqué et rayonnant autour du point central.

Il y avait diminution de la sensibilité plantaire pendant la station debout, avec signe de Romberg. Abolition des réflexes rotuliens et du réflexe lumineux. Diminution du sens musculaire. Pas d'incoordination motrice; la démarche était quelque peu hésitante, et les jambes étaient faibles. D'ailleurs, la tuberculose faisait des progrès.

Pas de troubles urinaires.

En somme, ni ataxie, ni troubles urinaires.

De telles conditions étiologiques, de tels symptômes peuvent être justement rapprochés des lésions qui ont été rencontrées dans la région dorsale, afin de dégager les caractères du tabes lorsqu'il a pareille localisation.

M. DEJERINE. — Quel était, dans ce cas, l'état des réflexes patellaires?

M. KLIPPEL. — Ils étaient abolis.

M. BABINSKI. — Le réflexe du tendon d'Achille était-il également aboli?

M. KLIPPEL. — Il n'a pas été possible de le rechercher.

M. DEJERINE. — L'abolition du réflexe patellaire en l'absence de toute lésion de la moelle lombaire est un fait assez difficile à expliquer.

M. P. MARIE. — Dans le tabes, il est permis de douter que les dégénération secondaires proviennent toutes des lésions radiculaires. Il fut un temps où j'ai cru moi-même que les altérations des racines commandaient presque toutes celles de la moelle; autrement dit, que le tabes était surtout de nature exogène. En considérant les choses de plus près, je crois aujourd'hui qu'il faut admettre à la fois des lésions exogènes et des lésions endogènes.

Si les racines sont souvent atteintes, la moelle l'est également, et simultanément. La substance grise participe dans une large mesure à l'altération anatomique. Cette conception a d'ailleurs été étayée solidement par la thèse de M. Philippe.

Dans le cas présent, les lésions qu'on observe dans la région lombaire sont

raisemblablement de nature endogène, nées sur place, et non pas la conséquence d'une dégénération secondaire descendante.

M. KLIPPEL. — Tel est également mon avis, et je considère ici les lésions de la moelle lombaire comme des lésions endogènes; mais à titre d'hypothèse, j'ai mis cette idée que les branches de bifurcation descendantes des racines médullaires pouvaient jouer un rôle dans la marche et la localisation de la dégénération.

M. DEJERINE. — Il est très difficile de prouver la participation des fibres endogènes au processus de dégénération dans le tabes.

Quand on examine par la méthode de Marchi des lésions radiculaires récentes, on voit qu'il n'y a pas de région des cordons postérieurs qui ne contienne des fibres ascendantes ou descendantes des racines. Pour démontrer qu'il existe dans le tabes une lésion des fibres endogènes, il faudrait prouver que dans cette affection les lésions des cordons postérieurs sont plus intenses que lorsqu'il s'agit de lésions portant sur un très grand nombre de racines postérieures. Or la chose n'a pas encore été démontrée jusqu'ici.

Dans le cas de M. Klippel, on peut encore se demander si les lésions de la région dorsale ne sont pas d'ordre cachectique; car les lésions de ce genre peuvent naître sur place, sans participation radiculaire.

M. KLIPPEL. — A propos de l'abolition des réflexes patellaires, j'ajouterai que je ne crois pas qu'il soit nécessaire que les racines postérieures soient lésées pour l'expliquer. Un trouble purement dynamique suffirait à produire ce résultat.

M. DEJERINE. — Il n'est pas douteux que chez les cachectiques on puisse observer l'abolition des réflexes, en l'absence de toute lésion radiculaire. Et, à l'autopsie, on trouve parfois des lésions des cordons de Goll et de Burdach, qui sont nées certainement *in situ*. Dans l'anémie pernicieuse, le fait est bien connu.

#### VI. — Quelques phénomènes d'excitation et de dépression mentale chez les Épileptiques, par MAURICE DE FLEURY.

Dans l'étude attentive des phénomènes psychiques qui accompagnent fréquemment l'excitation préparoxystique et la dépression post-convulsive chez les comitiaux, il est possible de trouver quelques documents susceptibles d'éclairer un peu les philosophes et les médecins sur la question, aujourd'hui très controversée, de la genèse des émotions.

Chez plusieurs malades, j'ai observé l'exaltation intellectuelle à la période prémonitoire des accès et, au contraire, le découragement, la tristesse, l'humilité, la crainte, pendant les heures consécutives à l'attaque. Cela n'a rien que de banal. Mais il m'a été donné de suivre au jour le jour, et d'observer soigneusement, aux moments les plus divers de l'évolution de son mal, un épileptique, Frédéric R..., âgé de 41 ans, dont l'histoire est plus particulièrement intéressante.

J'ai pu mesurer chez lui la pression sanguine, la force dynamométrique de l'une et l'autre main, l'activité de réduction de l'oxyhémoglobine au sein de ses tissus, le seuil de la sensibilité au front, et, à trois reprises, le nombre des globules rouges. Il m'a été possible de dresser ainsi une courbe au jour le jour de ses diverses activités fonctionnelles, et de noter parallèlement toutes les variations de son état mental. Voici les deux graphiques que j'ai obtenus ainsi: on peut voir qu'ils se superposent d'une façon à peu près parfaite.

Quand le malade est en imminence d'accès, à mesure que sa tension artérielle s'élève, que son sang se concentre (hyperglobulie apparente), que son activité de réduction s'accélère, et que se rétrécit le seuil de la sensibilité, nous voyons

Frédéric R... passer de la douceur et de l'indifférence à un sentiment de légèreté physique, à la loquacité, à l'impérieux besoin de marcher, à la fatuité, à l'irréligion railleuse, à l'insolence, à la colère. Puis l'attaque survient, s'accompagnant d'un véritable effondrement des forces, si bien que le malade demeure absolument inerte pendant une heure ou deux (les paroxysmes sont violents et longs). Et le sujet, quand il revient à lui, semble avoir complètement changé d'âme puisqu'il est maintenant mélancolique, plein d'humilité, harrassé de scrupules de conscience et de remords pour des fautes imaginaires ou tout au moins dont il s'exagère énormément la gravité. Vivant très peu, il ne conçoit plus que l'idée de mort, à l'inverse de ces héros grisés par la bataille, et dont la vitalité est si haute qu'ils ne peuvent pas concevoir de non-être. Dans ces moments, mon épileptique se confesse deux fois par jour, tant il est submergé par la crainte de Dieu. Mais à mesure que se fait, dans ses centres nerveux, la réintégration d'énergie, ce tableau psychique se métamorphose lentement, passe de la modestie à la douceur, de la douceur à l'indifférence, de l'indifférence à la joie de vivre, de la joie de vivre à l'orgueil, de l'orgueil à l'excitation colère ; puis, de nouveau, le paroxysme convulsif le rejette à la dépression profonde.

Dans un cas comme celui-là, sorte de petite folie circulaire, où l'attaque sert de transition brusque entre l'état plus et l'état moins, on ne peut vraiment pas admettre que l'émotion soit sous la dépendance d'une idée préalablement installée dans l'esprit. C'est l'excitation de tout l'organisme qui commande l'exaltation de l'esprit, et c'est le profond épuisement nerveux, post-convulsif, qui engendre la détresse intellectuelle.

Il en est de même chez ces neurasthéniques, qui deviennent, après le coït, extrêmement mélancoliques et qui prétendent échouer dans toutes les entreprises qu'ils font à ce moment ; chez les femmes, qui se montrent exaspérées avant leurs règles et abattues ensuite ; chez ces migraineux, que l'approche d'un accès, cruellement douloureux, rend illogiquement joyeux et pleins d'entrain ; chez ce malade de Ross, qui se montrait, lui aussi, plein de force et de joie de vivre au moment de ses crises qui, pourtant, l'avaient ruiné ; chez les malades de M. Magnan qui ont, dans la période préconvulsive, des accès de fureur absolument dénués de motifs plausibles.

Gubler raconte l'histoire d'un paralytique général qui, sous l'influence de fortes doses de KBr, passa rapidement du délire ambitieux à la mélancolie et à l'humilité. On sait, par contre, que l'alcool, le café, l'électricité, les injections salines, un rayon de soleil, tous les toniques, peuvent, s'ils sont judicieusement appliqués, redonner d'un moment à l'autre, à des neurasthéniques en détresse, la sensation d'euphorie.

Dans toute cette série de faits, l'état affectif est manifestement primitif, et l'état intellectuel vient ensuite par besoin de logique, et pour la justification (Malebranche).

C'est l'opinion de Lange, de Williams James, de Georges Dumas, de MM. Pitres et Régis dans leur dernier mémoire sur l'*Obsession de Rougeur*.

D'autre part, M. Jules Soury et M. Pierre Janet pensent que l'émotion est ordinairement commandée par l'idée fixe, latente ou non. Je crois qu'ils ont raison pour l'hystérie, maladie corporelle d'origine intellectuelle, mais que la théorie contraire est vraie pour la mélancolie et la neurasthénie, maladies de l'esprit nées d'un mauvais fonctionnement de notre organisme physique.

Au début l'homme n'a dû connaître que la colère d'être trop fort, et la tristesse d'être abattu. Plus tard des idées concordantes se sont associées à ces états

lectifs rudimentaires, et je pense que c'est seulement à un certain degré de vilisation, que l'idée a réagi à son tour sur l'état affectif.

M. E. DUPRÉ. — La communication de M. M. de Fleury confirme ce que la presque unanimité des psychiatres (avec Bain, Ribot, etc.) admet aujourd'hui, est-à-dire l'antériorité des états émotifs sur les états intellectuels.

## VII. — Syringomyélie cavitaire et Syringomyélie pachyméningitique.

### III. — Les fausses Syringomyélies, par CL. PHILIPPE et OBERTHÜR. (Présentation de dessins.)

Nous avons pu recueillir depuis quelques années à la Salpêtrière seize observations dans lesquelles l'autopsie avait révélé la présence de cavités intramédullaires. Dans cette note nous nous proposons d'exposer l'étude comparée des différentes lésions histologiques que nous avons rencontrées, pour la faire servir à une classification nouvelle des cavités pathologiques, développées dans l'intérieur de la moelle.

\* \*

Dans six observations, le processus appartenait de façon indiscutable à la syringomyélie, si l'on s'en rapporte aux derniers travaux allemands et français sur lesquels nous n'avons pas à insister. Après extraction, la moelle, aplatie, rubanée, présentait, dans sa substance grise ou dans ses faisceaux blancs, des cavités, variables de nombre et d'étendue, mais toujours limitées par une paroi plus ou moins dense; leurs caractères macroscopiques et microscopiques rappelaient tous ceux des cavités si bien représentées dans la thèse d'Anna Bäumler, qui constitue vraiment un travail fondamental pour la pathologie de la syringomyélie.

Le chiffre assez élevé de nos observations, l'âge différent du processus dans tel ou tel cas, le nombre des coupes sériées, pratiquées à tous les niveaux de la moelle, vont nous permettre de préciser le mode de formation et d'agrandissement des cavités, sur lequel l'un de nous avait déjà appelé l'attention dans un mémoire publié avec M. A. Gombault, en 1894 (1).

Tout au début du processus cavitaire, en un point variable, souvent dans l'atmosphère celluleuse d'un vaisseau, les éléments, fibres et cellules, se distinguent mal : comme fondus les uns dans les autres par suite d'une dégénérescence spéciale, ils forment un bloc homogène, prenant, avec le picro-carmin ammoniacal, une teinte rouge foncé. Puis, ce bloc arrive à subir une décoloration et une raréfaction progressive; finalement, il se creuse de fentes très petites qui, par leur agglomération, formeront des trous, des lacunes, des cavités microscopiques. Ce sont les masses névrogliales surtout et les éléments nerveux qui se nécrobiosent et disparaissent en premier lieu; par contre, fait intéressant à signaler, les vaisseaux, artériels ou veineux, résistent longtemps; aussi n'est-il pas rare de rencontrer, au milieu des fentes et des lacunes en voie de formation, plusieurs artérioles bien calibrées, qui apparaissent isolées, comme disséquées par suite de la disparition du tissu ambiant; sans doute, leurs parois, épaissies, ont

(1) A. GOMBAULT et CL. PHILIPPE. *Contribution à l'étude des lésions systématisées dans les cordons blancs de la moelle épinière*. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1<sup>er</sup> mai 1894, p. 391.



souvent subi la transformation hyaline, mais enfin la lumière du vaisseau reste perméable. L'agrandissement des cavités s'opère de même façon, par la fonte progressive de la couche la plus interne de la paroi. En somme, le processus cavitair de la syringomyélie classique est représenté, avant tout, *par une dégénérescence spéciale*, qui envahit les masses névrogliques proliférées et les éléments nerveux; cette dégénérescence préside au développement, à l'extension des fentes, lacunes et cavités qui creusent la moelle en tout sens, dans la région péri-épendymaire, à la base ou dans toute l'étendue des cornes postérieures, même dans les faisceaux blancs, à une période avancée de la maladie.

Mais ce mécanisme, de beaucoup le plus fréquent, n'est pas le seul. Certaines cavités reconnaissent une origine vasculaire. C'est un vaisseau qui se thrombose, suivant le processus bien mis en évidence par MM. Joffroy et Achard : d'où production d'un foyer de ramollissement. C'est aussi une artériole qui se rompt, en créant un foyer d'hématomyélie. Or, ces deux lésions sont capables de passer à l'état kystique, par l'évolution histologique, bien connue en pareil cas : elles donneront donc naissance à de petites fentes qui s'ajouteront aux cavités syringomyéliques proprement dites. Toutefois, nous devons faire remarquer la rareté des thromboses ou des ruptures artérielles, au cours de la maladie qui nous occupe : le processus syringomyélique évolue trop lentement. Certes, ce processus frappe les vaisseaux en déterminant une grosse périartérite, vite atteinte de dégénérescence hyaline, mais les suppléances circulatoires ont tout loisir pour s'établir, et de nombreux capillaires, même des artérioles, apparaissent, néoformés, au sein de la masse névrogliques, surtout dans ses portions périphériques en pleine évolution.

Il reste un mécanisme cavitair, intéressant à étudier, puisqu'il nous permettra d'établir les relations qui existent entre la syringomyélie et le canal central, épendymaire. Ce canal présente les aspects les plus variés, sur une même moelle, à quelques centimètres de distance. Parfois, simplement refoulé et aplati, il peut être, sur d'autres coupes, le siège d'une véritable dilatation hydromyélique. Enfin, et c'est le cas le plus intéressant, les parois, envahies par le processus morbide, se détruisent sur une étendue plus ou moins considérable, et le canal central, très dilaté, fait partie d'une vaste cavité syringomyélique ; alors le microscope montre souvent des amas de cellules épithéliales ou épithélioïdes, auxquels Hoffmann, en particulier, fait jouer un grand rôle dans l'histogénèse de la syringomyélie. Nos cas, très variés comme intensité, examinés en coupes sériees, nous ont bien démontré qu'il s'agissait de cellules épendymaires normales, simplement *incluses* dans les masses névrogliques néoformées, au moment précis où ces masses envahissent et disloquent les parois du canal central. Ces mêmes cellules, assez rarement, peuvent être le siège d'une légère hyperplasie, comme tout épithélium irrité par un foyer lésionnel quelconque, inflammatoire ou néoplasique. Mais cette hyperplasie épithéliale nous a toujours paru trop minime pour être le *primum movens* de tout le processus de la syringomyélie.

Ainsi développées et agrandies par des mécanismes variés, mais surtout par la fonte spécifique du tissu morbide, les petites cavités initiales arrivent à communiquer toutes ensemble. Alors se constitue la cavité unique, rencontrée à l'autopsie des syringomyéliques qui ont vécu longtemps. Cette cavité unique occupe la région commissurale de la substance grise, les cornes postérieures, une grande partie des cornes antérieures, même une portion plus ou moins étendue des cordons latéraux de la moelle. Histologiquement, sa paroi, de densité variable,

est formée par des fascicules névrogliques, peu riches en éléments cellulaires, dont l'évolution est arrêtée. C'est là, pourrions-nous dire, une véritable *cavité cicatricielle*, dont la nature vraie est devenue impossible à déterminer, à cause de son âge trop avancé, à cause de ses caractères histologiques trop communs.

\* \*

Étudions maintenant une autre maladie cavitaire de la moelle. Cette affection, plus rare que la précédente, n'est point exceptionnelle, puisque, pour notre part, nous avons pu en recueillir trois observations complètes, vérifiées par l'autopsie, dans l'espace de quelques années; mais elle reste mal connue. Elle a reçu les dénominations les plus opposées, suivant les auteurs qui avaient à la décrire, et sa place exacte en neuropathologie n'est point encore déterminée. Son histoire date du travail fondamental de Charcot et Joffroy sur la pachyméningite cervicale hypertrophique.

Dans nos trois autopsies, la moelle, difficile à extraire à cause des adhérences de la dure-mère avec les os voisins, remplissait presque complètement le canal vertébral. Très augmentée de volume, irrégulièrement arrondie surtout dans ses portions cervicale et dorsale supérieure, entourée de tous côtés par une dure-mère épaissie et adhérente, cette moelle semblait tout d'abord devoir être le siège d'une tumeur développée en plein parenchyme. Le tissu, palpé à travers les méninges, présentait une mollesse particulière; même dans les endroits les plus gros, il paraissait être le siège d'un véritable ramollissement kystique, avec fluctuation très nette; à la coupe, au niveau de ces régions très malades, il s'écoulait, en assez grande abondance, un liquide louche, parfois lactescent, dans lequel l'examen extemporané révélait de nombreuses cellules granuleuses, des globules blancs à gros noyaux, des globules rouges plus ou moins déformés, et des débris de parenchyme, mais sans microbes d'aucune espèce; ce liquide écoulé, le tissu médullaire était réduit à quelques fragments, surtout périphériques, limités par une coque méningée très épaisse. Dans les zones moyennement atteintes, le parenchyme apparaissait creusé de lacunes et de cavités, sans parois nettes, qui arrivaient à donner à l'ensemble de la coupe l'aspect d'un *tissu spongieux*. Aux points extrêmes, là où les lésions s'arrêtaient, la *transformation spongieuse* de la moelle se limitait à la substance grise, spécialement à celle de la région péri-ependymaire et de la base des cornes antérieures; en même temps, la pachyméningite diminuait d'intensité et cessait, le plus souvent, d'être symphysaire comme dans les zones très malades.

A quel processus singulier avons-nous affaire? Sans doute, en clinique, nos trois observations avaient été diagnostiquées « syringomyélie », car elles avaient présenté les symptômes classiques de la maladie, avec une évolution singulièrement rapide, il est vrai. Mais, devant les résultats nécropsiques, nous devons nous demander s'il ne s'agissait pas là d'une autre affection médullaire avec symptômes de syringomyélie. L'erreur est loin d'être rare, nous le savons, depuis que les recherches cliniques ont montré la fréquence des anesthésies dissociées dans bien des affections nerveuses.

Nous avons été tirés d'embarras par l'examen d'un cas particulièrement heureux, déjà publié à d'autres points de vue dans un travail fait en collaboration avec M. A. Gombault. Là, notre moelle présentait des *cavités vraies* dans les régions dorsale inférieure et lombaire, et un *tissu spongieux avec pachyméningite symphysaire* dans le restant de la moelle dorsale. Il aurait pu être question de la coexistence de deux processus différents qui auraient déterminé, le premier la

transformation cavitaire, le second la transformation spongieuse du parenchyme. Mais nous avons pu établir *toutes les zones de transition* par des coupes sériees qui nous ont montré le processus cavitaire succédant graduellement au processus spongieux. Ce cas, particulièrement favorable, eut l'avantage de nous montrer la voie à suivre. Et, en reprenant l'étude de deux nouvelles moelles, nous avons vu que, souvent, processus cavitaire et processus spongieux s'associaient l'un à l'autre, sur la même coupe, en proportions variables. Ce sont bien les deux étapes, variables d'intensité, d'un même travail pathologique. Ainsi, en nous appuyant sur nos recherches comparatives dont nous donnons ici le résumé, nous pouvons rattacher nos trois observations à la syringomyélie.

Mais des cas semblables, nous l'avons déjà dit plus haut, ont été publiés par différents auteurs. En 1869-1873, dans leurs travaux créant l'anatomie pathologique et la clinique de la pachyméningite cervicale hypertrophique, Charcot et Joffroy ont décrit au moins un cas analogue aux nôtres ; c'était à leurs yeux, si l'on s'en rapporte au texte, la forme de pachyméningite avec cavités intra-médullaires. Depuis, Miura, Schwarz et bien d'autres ont publié des observations et autopsies dont les relations ne laissent aucun doute. La plupart du temps, ces observations ont été étiquetées sarcomes ou tumeurs. Aujourd'hui, nous croyons avoir le droit de ranger tous ces faits dans la syringomyélie, dont ils constituent une forme pour laquelle nous proposons le nom de *syringomyélie pachyméningitique* : nous réserverons celui de *syringomyélie cavitaire* à tous les autres cas analogues à ceux que nous avons étudiés au début de cette note, cas dans lesquels la moelle présente simplement une ou plusieurs cavités, limitées par des *parois névrogliques* très nettes.

Cette classification, dans notre esprit, n'a pas qu'une valeur anatomo-pathologique ; elle a aussi une portée clinique. En clinique, la syringomyélie pachyméningitique est la forme maligne de la maladie ; elle évolue en quelques années, entraînant la mort du patient à cause des symptômes graves et rapidement envahissants qu'elle provoque partout, aux membres supérieurs, aux membres inférieurs, même à la face, et du côté des réservoirs. Par contre, la syringomyélie cavitaire dure des années ; son évolution n'est point fatalement progressive, mais elle est souvent traversée par des périodes de rémission très longues qui peuvent être considérées parfois comme une guérison relative : c'est la forme lente de la maladie.

Ainsi, nous limitons le terme de « syringomyélie » à ces deux formes, continuant de la sorte le travail de dissociation commencé par Simon à propos des maladies cavitaires de la moelle. Ce terme ne doit plus être employé au sens étymologique, tel que l'entendait Ollivier d'Angers en 1837. Depuis, de nombreux mémoires ont montré qu'une *maladie existait* dans laquelle toujours la moelle était le siège de cavités. A cette maladie, et à elle seule, croyons-nous, il faut laisser le nom de syringomyélie, sous peine de créer une confusion nosographique particulièrement dangereuse. Malgré quelques travaux récents, basés avant tout sur des recherches expérimentales dans les hématomyélies, dans les traumatismes de la moelle, nous n'admettons pas l'existence d'un syndrome syringomyélique. A la suite des observations assez nombreuses et des autopsies que nous avons pu étudier depuis plusieurs années, nous croyons à l'existence de la *Syringomyélie, maladie vraiment spécifique*, maladie très fréquente et dont le processus spécial n'a rien à faire ni avec la myélite habituelle, ni avec le gliôme classique des centres nerveux. Nous ne voulons pas allonger cette simple note, et nous exposerons, dans un prochain travail d'ensemble, toutes les raisons

anatomopathologiques et cliniques qui justifient amplement notre croyance à la spécificité de la syringomyélie.

.\*.

Cependant, nous voulons encore dire quelques mots des autres cavités de la moelle, pour lesquelles nous proposons, si l'on veut leur donner un terme général, la dénomination de *pseudo-syringomyélie*. L'hydromyélie, associée ou non à l'hydrocéphalie ventriculaire, la cavité hématomyélique, les cavités produites par un ramollissement devenu kystique, ou à la suite d'un traumatisme entraînant la désintégration granuleuse d'une portion de la substance grise : voilà autant de cas qui, au double point de vue clinique et anatomopathologique, se distinguent aisément d'avec la syringomyélie vraie, qu'il s'agisse de la forme pachyméningitique ou de la forme caverneuse. Nous avons pu étudier quatre cas. Au microscope, les cavités myélitiques et vasculaires sont locales, petites, disposées sans régularité ni systématisation, prédominantes à la région lombaire ; elles s'accompagnent d'autres lésions, qui existent aussi loin d'elles et qui précisent la pathogénie exacte de tout le processus ; leur histoire clinique proprement dite est très peu documentée, justement à cause de leur faible extension. La cavité hydromyélique est plus difficile à distinguer, au moins dans les cas très développés ; pour la bien reconnaître, l'observateur doit faire des coupes sérieuses qui montreront la simple dilatation du canal central, depuis le bulbe, où elle atteint son maximum, jusqu'au renflement sacré, où elle devient insignifiante ; les lésions caverneuses de la substance grise et des faisceaux blancs, véritables complications, sont comme orientées par l'hydromyélie ; elles en suivent le développement depuis le bulbe jusqu'aux étages inférieurs de la moelle ; d'ordinaire, elles n'ont pas l'extension, rapidement envahissante, du tissu syringomyélique vrai ; enfin, la coexistence de l'hydrocéphalie ventriculaire et le début ordinairement congénital des symptômes doivent plutôt faire songer à une simple hydromyélie.

M. ACHARD. — Il est indispensable de distinguer des lésions caverneuses syringomyéliques les petites lacunes que l'on peut observer dans la moelle à la suite de différentes inflammations.

J'ai examiné autrefois, avec M. Joffroy, la moelle d'un sujet atteint de paralysie infantile dans sa jeunesse ; la lésion avait soixante ans d'existence : c'était une minuscule cavité entourée de névroglie siégeant dans la corne antérieure atrophiée de la région lombaire ; elle ne méritait par le nom de cavité syringomyélique.

Quant à la distinction établie par M. Philippe entre la syringomyélie caverneuse et la syringomyélie pachyméningitique, elle correspond sans doute à deux aspects anatomiques et cliniques différents ; mais on ne pourrait pas dire pour cela qu'il s'agit de deux affections distinctes. Et, comme exemple, je citerai les lésions tuberculeuses de la moelle qui revêtent des aspects assez disparates, qui se traduisent par des symptômes variés, mais qui cependant sont bien le fait d'une infection unique.

M. PHILIPPE. — Nous admettons volontiers que le processus est de même nature dans les formes caverneuses et pachyméningitiques de la syringomyélie.

M. JOFFROY. — Dans le type pachyméningitique, que vient de décrire M. Philippe, on observe deux sortes de lésions : une lésion dans la région cervicale avec altérations du tissu de la moelle et épaississement pachyméningitique énorme de ses enveloppes ; et une autre lésion dans la région dorsale caractérisée presque uniquement par une cavité.

Une des observations de ma thèse, à laquelle M. Philippe faisait allusion, est particulièrement édifiante à cet égard, car j'ai fait représenter dans deux figures distinctes, et les lésions cervicales et la lésion dorsale. C'est l'observation de la nommée C..., et l'un des cas relatés par M. Philippe semble en être un décalque parfait. Les dessins qu'il nous montre semblent copiés sur les miens.

Or, si j'ai insisté à diverses reprises sur les relations qui existent entre la pachyméningite et la syringomyélie (1), je n'ai pas cru pouvoir décider quel était l'ordre d'apparition des lésions. M. Philippe incline à penser qu'à un même niveau, myélite spécifique et pachyméningite évoluent parallèlement ; je n'y contredis pas. Mais on peut poser d'autres questions, et, en particulier, il serait intéressant, dans les cas où l'on constate à la région cervicale un épaississement pachyméningitique avec lésions myélitiques profondes et, à la région dorsale, une cavité médullaire sans pachyméningite, et pour ainsi dire à l'état de lésion cavitaire isolée, il serait intéressant de savoir si la lésion cervicale (pachyméningo-myélitique) est la première en date, la lésion dorsale (cavitaire) étant consécutive, ou bien si la lésion cervicale s'est formée par une sorte de poussée terminale provenant de la lésion cavitaire préexistant dans la région dorsale. M. Philippe peut-il nous renseigner sur ce point ?

M. PHILIPPE. — Bien qu'il soit toujours difficile d'évaluer l'âge d'un processus histologique, je crois cependant que la lésion pachyméningitique précède la lésion cavitaire.

M. JOFFROY. — J'espère que M. Philippe, à l'aide des importants matériaux dont il dispose, arrivera à trancher cette question. Je n'ai pas besoin d'insister sur les éclaircissements que pourrait en retirer la pathogénie des cavités médullaires, si, par exemple, il est établi que la lésion cervicale est la première en date et qu'elle est le point de départ, le point d'origine de la cavité syringomyélitique existant à la région dorsale.

**IX. — Ramollissement du Cuneus et Hémianopsie, par P. MARIE et O. CROUZON. (Présentation de pièce.)**

Les pièces présentées à la Société proviennent de l'autopsie d'un malade du service de l'infirmerie de Bicêtre.

L'hémisphère cérébral gauche présente à sa face interne un ramollissement assez ancien, ayant détruit tout le cuneus et débordant légèrement sur la lèvre inférieure de la scissure calcarine. Sur le même hémisphère, on trouve un petit foyer, du diamètre d'une pièce de cinquante centimes tout au plus, au niveau de la circonvolution linguale. Enfin, dans l'hémisphère cérébelleux gauche, à la face inférieure, près du bord interne et tout à fait contre le vermis inferior, on voit encore un ancien foyer de ramollissement du volume d'une petite noix.

Le malade avait été observé pendant un an et demi avant sa mort, et l'intérêt de son histoire était dans une hémianopsie latérale droite qui a été à peu près le seul symptôme de sa lésion.

L'hémianopsie paraît avoir apparu en 1895 après une perte de connaissance survenue pendant la nuit. Plus tard, en 1897, le malade a eu deux petits ictus avec chute et perte de connaissance pendant un quart d'heure environ. Il était assez souvent sujet à de petits vertiges qui le faisaient tituber. Il heurtait involontairement les personnes dans la rue et se conduisait difficilement, perdant souvent son chemin. Jamais il n'eut d'hémiplégie ; jamais d'aphasie quoique sa parole fût un peu saccadée et bégayante ; la lecture était parfaite, il nommait

(1) A. JOFFROY. *Diagnostic et nature de la Syringomyélie*. Société Médic. des Hôpitaux, 1889, p. 147.

parfaitement les objets et les couleurs, copiait sans difficulté, sa mémoire était à peine affaiblie.

Le champ visuel, mesuré le 1<sup>er</sup> mai 1898, le 18 octobre 1898, le 5 janvier 1899 et le 13 novembre 1899, a toujours donné à peu près le même schéma de l'hémiopie latérale droite.

5. — **Méralgie Paresthésique avec refroidissement local de 2° ; absence de réaction à la pilocarpine jusqu'au moment de la guérison, survenue après un traitement purement médical**, par SABRAZÈS et CABANNES (de Bordeaux). (Communiqué par M. HENRY MEIGE.)

Un homme de 60 ans, jardinier, n'ayant eu dans ses antécédents personnels qu'une atteinte assez violente de rhumatisme articulaire aigu, présente trois à quatre ans après, les phénomènes classiques de la méralgie du fémoro-cutané. L'affection dure quelques jours, puis disparaît, pour se montrer de nouveau cinq à six ans plus tard, octobre 1899, à la suite d'un travail pénible. La marche surtout sur des terrains inclinés, la station debout, provoquent l'apparition d'une douleur vive, analogue à un tiraillement, puis à une cuisson intense, localisée sur la plus grande partie de la face externe de la cuisse droite. Le repos calme un peu les sensations pénibles ; la région primitivement douloureuse devient comme morte, engourdie, indépendante en apparence du reste du membre. Les phénomènes de brûlure reparaissent au repos si le malade fléchit trop fortement la cuisse sur le bassin, ou, s'il effectue un mouvement d'extension du membre inférieur avec rotation en dehors, il calme le paroxysme. Celui-ci reparaît invariablement dès que le malade se remet en mouvement.

Dans une large zone correspondant à la plus grande partie de la face antéro-externe de la cuisse droite, qui est le siège des sensations subjectives précitées, l'exploration permet de découvrir une anesthésie complète et également répartie au toucher, à la piqure, au froid, à la chaleur.

De plus, la plaque est froide au toucher (2 degrés de moins que du côté opposé). La sensibilité électrique est diminuée et la réaction vaso-motrice est plus tardive et moins nette que du côté opposé. La pression du fémoro-cutané, à son passage dans l'échancrure iliaque, est très pénible.

La zone paresthésique ne réagit pas à la pilocarpine.

En effet, si on injecte un milligramme de pilocarpine au niveau de la plaque et la même dose en un point symétrique de la cuisse gauche, on voit du côté sain la peau rougir, les papilles s'ériger et la sueur perler. Du côté malade, on constate, une heure après l'injection, simplement un peu de rougeur locale, sans sudation et sans aucune saillie des papilles.

L'administration du salicylate de soude, à la dose de 6 grammes par jour pendant cinq jours, reste absolument inefficace ; par contre, une cure de bains sulfureux, à raison d'un par jour pendant cinq jours, est suivie d'une guérison presque immédiate : progressivement, les phénomènes cliniques disparaissent et au bout de quelques jours la plaque réagit à la pilocarpine aussi rapidement que la région symétrique opposée : le malade est alors complètement guéri.

La séance est levée à onze heures et demie.

La prochaine séance aura lieu le jeudi 1<sup>er</sup> février 1900, à neuf heures et demie du matin.

Séance du jeudi 1<sup>er</sup> février 1900.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR JOFFROY.

### SOMMAIRE

#### *Procès-verbal et correspondance.*

*Communications et présentations.* — I. MM. CH. ACHARD et A. CLERC. Ankylose spondylo-rhizomélisque de la région cervico-dorsale et des épaules avec amyotrophie syringomyélique. (Discussion : M. HENRY MEIGE.) — II. M. LAIGNEL-LAVASTINE. Un cas de spondylose rhizomélisque. (Discussion : M. HENRY MEIGE.) — III. M. BABINSKI. Affection spasmodique du bras gauche et de la tête. (Discussion : MM. BALLET, GILLES DE LA TOURETTE.) — IV. M. KLIPPEL. Diabète hydrurique fébrile au cours de la tuberculose. (Discussion : M. SOUQUES.) — V. M. SOUQUES. Double syndrome de Weber, suivi d'autopsie. (Discussion : M. GILLES DE LA TOURETTE.) — VI. M. TOUCHE. Deux cas de ramollissement du cervelet : pseudo-sclérose en plaques cérébelleuse ; chorée cérébelleuse. (Discussion : M. BABINSKI.) — VII. M. DUFOUR. D'une forme douloureuse de polynévrite tuberculeuse. Du rôle important de la tuberculose en pathologie nerveuse. — VIII. MM. P. SÉRIEUX et F. FARNARIER. Un cas de surdité et de cécité verbales suivi d'autopsie. (Discussion : MM. JOFFROY, DÉJÉRINE.) — IX et X. M. MAURICE DE FLEURY. Graphiques de l'état des forces chez les épileptiques, intéressants au point de vue du diagnostic et du pronostic. — Deux cas d'épilepsie sensorielle auditive. — XI. M. ANGLADE. Polynévrite tuberculeuse et psychose. (Discussion : M. G. BALLET.) — XII. M. CESTAN. Neurofibromatose médullaire. — XIII. M. CHIPAULT. Arthropathies trophiques du genou consécutives à une fracture vertébrale. — XIV. M. JOFFROY. De l'épilepsie et des convulsions dans l'expérimentation animale.

La séance publique est ouverte à neuf heures trois quarts du matin.

M. le Président annonce que M. le Dr BABINSKI a été désigné pour représenter la Société de Neurologie de Paris au Congrès international de Paris (août 1900).

### COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

**I. — Ankylose Spondylo-rhizomélisque de la région cervico-dorsale et des épaules, avec Amyotrophie Syringomyélique, par MM. CH. ACHARD et A. CLERC (Présentation de malade).**

OBSERVATION. — Brif... âgé de 69 ans, jardinier, entré le 19 janvier 1900, salle Bichat n° 19 bis, à l'hôpital Tenon. Rien d'intéressant à relever dans ses antécédents de famille : père mort d'accident, mère morte à 40 ans d'une fluxion de poitrine, une sœur et trois frères bien portants. A eu quatre enfants, dont un mort de coqueluche. Pas de vice de conformation, pas de déviation vertébrale dans sa famille.

Dans son enfance, variole à 9 ans ; à 13 ans, chute du haut d'un arbre sur le côté droit, dont il guérit en une quinzaine de jours.

En 1871, à 40 ans, il tomba sur le côté droit et demeura étourdi ; mais le lendemain, il

ut reprendre son travail. En 1881, il ressentit dans l'épaule droite des douleurs qui descendaient vers le coude ; puis les douleurs gagnèrent la main. Ces douleurs n'étaient pas très vives, elles donnaient lieu à une sensation de fourmillements pénibles. Elles siégeaient principalement, au début, dans la nuque et dans le dos ainsi que derrière l'épaule droite. En même temps le malade s'aperçut qu'il perdait sa force, et que l'épaule et le bras diminuaient de volume ; l'impotence et l'atrophie s'étendirent ensuite à tout le membre. Ces accidents évoluèrent en quatre mois environ, et depuis lors, ils seraient à peu près restés stationnaires du côté droit, mais par la suite le membre supérieur gauche se prit à son tour, à un degré bien moindre.

En 1887, le malade se fit une fracture des deux os de l'avant-bras gauche, dans des circonstances assez curieuses. Il bêchait la terre, et comme son bras droit, en raison de son impotence, ne suffisait pas à soulever sa bêche, il avait pris l'habitude de s'aider pour cela d'un coup de genou : or, dans cette manœuvre, son genou vint frapper l'avant-bras gauche et le fractura. La consolidation eut lieu en trois semaines, mais il subsista une déformation notable, avec saillie et incurvation des deux os à leur partie moyenne.

Pas de blennorrhagie ni de syphilis. Pas d'alcoolisme.

*Etat actuel.* — Le malade a une certaine tendance à l'obésité, qui contraste avec la diminution très prononcée de certaines masses musculaires. Relâchement des téguments. Hernie inguinale double, prédominante à droite. Taille : 1<sup>m</sup>, 55. Poids : 53<sup>kg</sup>, 600.

À la face, on remarque une certaine asymétrie qui résulte d'une sorte de tuméfaction mollasse non œdémateuse de la joue droite. La fente palpébrale est moins ouverte que de l'autre côté et le globe oculaire semble un peu rétracté, la paupière inférieure étant moins bombée de ce côté.

La pupille droite est un peu rétrécie, ce que l'on constate surtout d'une façon nette lorsque le malade est placé dans un demi-jour ; cette pupille ne réagit pas à l'accommodation. Un peu de larmoiement de ce côté. Pas de paralysie des muscles extrinsèques. Pas de troubles de la vision.

Lorsque le malade est assis ou debout, on remarque qu'il tient habituellement la tête fléchie en avant et comme enfoncée entre les épaules. Toutefois il peut sans difficulté incliner la tête sur l'un et l'autre côté, la tourner, la redresser en arrière.

En avant, on voit que les deux épaules sont abaissées et ramenées en avant vers la ligne médiane. Le thorax est un peu aplati à sa partie supérieure et évasé en bas. Les pectoraux manquent presque complètement. Pendant l'inspiration, la partie supérieure du thorax reste immobile, la partie inférieure se dilate légèrement ; la respiration est surtout abdominale.

En arrière, on remarque une saillie très apparente de la colonne vertébrale, au niveau des apophyses épineuses des 7<sup>e</sup> cervicales, 1<sup>re</sup>, 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> dorsales, qui sont aussi augmentées de volume. Vue de profil cette saillie se continue par deux angles obtus avec le reste du rachis, de sorte que la colonne vertébrale figure une ligne brisée. Les vertèbres saillantes ne semblent jouir d'aucune mobilité. Il n'existe point de douleur à la pression à leur niveau, ni en aucun autre point du rachis. Outre cette *cyphose cervico-dorsale*, on observe une légère *scoliose* à convexité tournée vers le côté droit à la région dorsale moyenne. La portion dorsale de la colonne vertébrale est rigide, mais la région lombaire possède tous ses mouvements ; le malade peut facilement se baisser, se redresser. Il existe en cette région un peu d'ensellure ; les muscles sacro-lombaires sont bien conservés et la ligne médiane est à leur niveau creusée d'une dépression.

Les muscles de la partie supérieure du tronc sont très atrophiés et laissent voir la saillie très apparente de l'angle postérieur des côtes, ainsi que le relief des omoplates, surtout à droite.

Au membre supérieur droit, l'articulation scapulo-humérale est le siège d'une *ankylase* presque complète. On ne constate que la persistance de légers mouvements de rotation accompagnés de quelques craquements. Les autres mouvements que l'on imprime au bras ou que le malade exécute volontairement sont dus aux déplacements de l'omoplate qui est très mobile. Les autres articulations sont tout à fait libres. Il n'existe aucune contracture.

Le membre, dans tout son ensemble, est très amaigri ; il est flasque et pend habituellement le long du tronc. L'*atrophie musculaire* est considérable sur le faisceau postérieur



du deltoïde, les muscles du bras. A la main, l'éminence thénar est très réduite ainsi que les interosseux. La main est un peu tuméfiée, de consistance molle, offrant comme une ébauche de la « main succulente ». La peau est fine; pas de lésion de ongles, ni d'exulcération.

Malgré l'amyotrophie très prononcée, le malade peut exécuter les principaux mouvements sans trop de difficulté, mais sans force. Toutefois, les mouvements de l'éminence thénar et des fléchisseurs sont abolis; le malade ne peut opposer le pouce, ni mouvoir les doigts latéralement, ni fléchir les doigts ni la main. Au contraire, l'extension de la main se fait assez bien; l'attitude n'est cependant pas celle de la « main de prédicateur » sans doute à cause de l'affaiblissement des extenseurs.

Au membre supérieur gauche, il existe aussi des troubles analogues, mais bien moins accentués. L'ankylose de l'épaule n'est pas très prononcée pour les mouvements latéraux. L'articulation est le siège de quelques craquements.

La force musculaire a diminué de ce côté dans ces derniers temps. L'atrophie est notablement moindre que du côté droit. La main est amaigrie, le pouce est incurvé en arrière.

L'avant-bras présente la saillie osseuse et l'incurvation résultant de la consolidation vicieuse de la fracture mentionnée plus haut.

Tous les muscles des deux membres supérieurs sont animés de *contractions fibrillaires* très accentuées et presque incessantes. La contractilité électrique des muscles est notablement diminuée aux deux membres supérieurs, surtout à gauche, tant pour les courants galvaniques que pour les courants faradiques.

Aux membres inférieurs, les mouvements sont bien conservés; il n'y a qu'un peu de faiblesse, pas d'atrophie. Le malade marche bien, mais il éprouve quelque peine à se tenir à cloche-pied. Pas de raideur articulaire, quelques craquements dans le genou droit. On remarque à chaque pied une saillie très forte sur le bord interne, formée par le tubercule du scaphoïde et recouverte d'un durillon cutané. Varices. Aucune trace de contracture. Réflexes rotuliens bien conservés.

La sensibilité est partout conservée, mais présente du côté droit quelques modifications. Partout le malade perçoit les plus légers contacts, comme celui d'un tampon d'ouate promené sur la peau. Mais la piqûre paraît un peu moins vivement perçue du côté droit à la face, au moignon de l'épaule, à la fesse, à la partie antérieure de la cuisse. La sensibilité thermique est assez obtuse sur toutes les parties du corps, mais n'est nulle part abolie.

Pas de troubles cérébraux. Pas de troubles sphinctériens.

L'état général est bon. Il existe un peu d'emphysème pulmonaire. Pas d'albuminurie.

L'état du squelette chez ce malade nous paraît surtout digne d'intérêt. La cyphose en ligne brisée, avec saillie et élargissement de 4 apophyses épineuses à la région cervico dorsale, donne à la partie supérieure du dos une forme qui rappelle celle d'une proue de navire. Il s'y joint un aplatissement de la partie antéro-supérieure de la poitrine et une immobilité presque complète de la cage thoracique, en sorte que la respiration est à peu près exclusivement abdominale. Quant à la mobilité du rachis, elle est conservée assez bien à la région lombaire et au-dessus de la saillie cervico-dorsale; mais, au niveau de cette saillie, il est difficile de dire si la rigidité va jusqu'à la soudure des vertèbres, celles-ci ne possédant à l'état normal qu'une mobilité assez obscure. Bien que le malade puisse sans difficulté mouvoir sa tête, l'incliner, la tourner, la renverser en arrière, celle-ci, par le fait de la cyphose, est habituellement fléchie, et a tendance à tomber sur le sternum. L'attitude « enfoncée » que présente le malade résulte non seulement de cette flexion habituelle de la tête, mais aussi du rapprochement des épaules en avant; la partie supérieure du thorax est aplatie, sans être cependant creusée en gouttière, comme dans le « thorax en bateau » de la syringomyélie.

Un second trait, qui doit être relevé, c'est l'ankylose scapulo-humérale. Elle est très prononcée à droite; on peut faire exécuter au bras des mouvements assez étendus, mais il est facile de s'assurer que cette mobilité est due aux dépla-

vements de l'omoplate, et qu'en réalité il ne se passe que fort peu de mouvements dans la jointure. On perçoit d'ailleurs quelques craquements à l'occasion de ces mouvements communiqués. A gauche on retrouve un état analogue, mais beaucoup moins accentué. Les autres articulations sont indemnes, tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs. On note seulement l'existence d'une saillie symétrique et très accentuée sur le bord interne du pied, au niveau du tubercule du scaphoïde.

Peut-on rattacher ces altérations du squelette au rhumatisme chronique ? Il nous semble que leur topographie si particulière nous permet de rejeter le rhumatisme déformant.

Quoique le malade soit cultivateur et travaille habituellement courbé, on ne peut songer à la « duplication champêtre » dans laquelle la cyphose est lombaire et qui ne s'accompagne pas d'une pareille ankylose, ni d'atrophie musculaire.

Par contre, la déformation du squelette présente quelques-uns des caractères fondamentaux de syndrome décrit par M. P. Marie sous le nom de spondylose rhizomélitique. Nous y trouvons, en effet, l'ankylose à topographie rhizomélitique et spondylienne. Seulement, ici, l'ankylose rachidienne n'existe qu'en une portion très restreinte de la colonne vertébrale et, de plus, la maladie a débuté et s'est cantonnée exclusivement à la région de la ceinture scapulo-rachidienne, au lieu que dans la presque totalité des cas de spondylose rhizomélitique, c'est par la région lombaire et les articulations coxo-fémorales que le début a lieu et que de là la lésion s'étend à la partie supérieure. M. Marie a cité pourtant un cas d'arthrite blennorrhagique où le processus ankylosant a débuté à la région cervicale et qui semble pouvoir se rattacher à la spondylose rhizomélitique (1).

On pourrait donc se demander s'il n'existerait pas, dans le syndrome de la spondylose rhizomélitique, un type exclusivement supérieur auquel se rapporterait le cas que nous présentons.

Une autre différence avec les cas publiés de spondylose rhizomélitique, c'est que l'atrophie musculaire est ici très prononcée. En général, elle est relativement légère, tandis que chez notre malade tous les muscles de la ceinture scapulaire sont atrophiés, les grands pectoraux sont extrêmement réduits et l'atrophie frappe en outre les membres supérieurs, surtout à droite, où elle porte à peu près sur tous les muscles, principalement ceux du bras, les fléchisseurs de l'avant-bras, l'éminence thénar et les interosseux. A gauche, l'atrophie est notablement moindre. Cette atrophie, bien qu'elle atteigne son maximum du côté où l'ankylose de l'épaule est aussi à son plus haut degré, n'est nullement sous la dépendance de l'arthropathie, car elle dépasse de beaucoup les limites d'une amyotrophie de cause articulaire.

Quelle est l'origine de cette amyotrophie ?

Nous venons de mettre hors de cause l'amyotrophie dite articulaire. La myopathie primitive nous paraît aussi devoir être éliminée. L'évolution douloureuse de la maladie, l'existence d'un tremblement fibrillaire très accusé dans tous les muscles atrophiés parlent contre l'idée d'une myopathie.

Ajoutons que la scoliose légère qui coïncide avec la cyphose et les troubles sensitifs assez mal délimités et difficiles à préciser, mais qui en quelques points de la moitié droite du corps, comme la fesse et la cuisse, présentent un peu de dissociation, entre la sensibilité tactile qui est partout conservée et la sensibilité douloureuse qui est un peu diminuée, nous font songer bien plutôt à la syringo-

(1) Obs. du malade Pot... in P. MARIE. *Rev. de médecine*, 10 avril 1898, p. 313, et A. LEBL. *Ibid.*, 10 août 1899, p. 616.

myélie. Les douleurs de la région cervicale et les irradiations dans les membres nous font incliner à admettre la possibilité d'une pachyméningite cervicale. Enfin, le léger myosis avec rétraction de globe oculaire et diminution de l'ouverture palpébrale que l'on constate du côté droit résulte peut-être de ce que la racine du premier nerf dorsal de ce côté est intéressée par la lésion méningée.

En somme, il nous semble que l'on peut rattacher cette amyotrophie à une lésion spinale et, parmi les affections spinales, c'est la syringomyélie qui nous paraît le mieux rendre compte de l'ensemble des symptômes.

Quant aux altérations de squelette, étant donné leur ancienneté et le parallélisme de leur évolution avec celle de l'atrophie musculaire, nous croyons aussi qu'on peut les rattacher à la lésion spinale et en faire un trouble trophique du système osseux, dont la première manifestation a été peut-être la fragilité anormale révélée par la fracture des deux os de l'avant-bras que le malade se fit sous l'influence d'un choc assez léger. Mais il y a lieu de remarquer combien ces arthropathies diffèrent de celles qu'on observe dans les affections spinales, tabes ou syringomyélie, où la lésion articulaire, atrophique ou hypertrophique, ne donne pas lieu d'ordinaire à une semblable ankylose. Il s'agit plutôt ici d'arthrites ankylosantes que d'arthropathies proprement dites.

Enfin, la localisation rhizomélisque de cette ankylose et l'altération spondylienne de la région cervico-dorsale nous permettent de soulever la question des rapports de la spondylose rhizomélisque avec les ostéo-arthropathies d'origine spinale, et c'est sur ce point que nous sollicitons particulièrement l'avis de la Société de Neurologie.

M. HENRY MEIGE. — Entre autres déformations, le malade de M. Achard semble présenter cette conformation de la partie supéro-antérieure du thorax désignée par M. Pierre Marie sous le nom de thorax *en bateau* et qui serait caractéristique de la syringomyélie.

M. ACHARD. — A la vérité, le thorax est ici plus aplati que déprimé; mais cette ressemblance morphologique serait en somme un argument de plus en faveur de la syringomyélie.

## II. — Un cas de Spondylose Rhizomélisque, par M. LAIGNEL-LAVASTINE, interne des Hôpitaux (Présentation de malade).

### OBSERVATION

A. de M..., âgé de 34 ans, cultivateur, entra à l'hôpital Tenon, salle annexe, n° 13, le 28 mai 1897. Il s'y trouve encore actuellement.

Ce qui frappe à première vue, c'est son attitude : la tête fléchie sur la poitrine, un peu tournée à gauche et légèrement inclinée sur l'épaule droite, est inébranlablement fixée dans cette position. Cependant les muscles du cou ne sont pas contracturés. La colonne vertébrale est absolument rigide, ainsi que les deux articulations coxo-fémorales. Aussi le malade, pour se tenir debout et marcher, prend-il une attitude en Z, le haut du corps porté en avant et les genoux plus ou moins fléchis. Il se maintient en équilibre, grâce à un mouvement de bascule autour d'un axe transversal fictif passant par le centre des deux articulations coxo-fémorales. Non seulement il peut se tenir debout, mais il marche sans béquilles. Il marche comme si ses jambes se mouvaient autour d'un axe unique passant au centre des deux genoux. C'est ce que met en évidence le schéma ci-joint. Les empreintes des pas du malade sur le sol, restent parallèles aux empreintes d'un homme marchant normalement, mais elles croisent constamment l'axe de direction.

Assis, il ne repose que sur le bord antérieur de la chaise, de telle façon que son dos forme l'hypoténuse d'un triangle rectangle dont le droit est formé par le siège et le dossier.

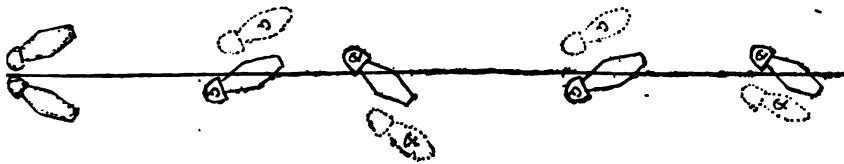
La nuit, il dort généralement sur le dos ; se trouvant mieux depuis deux ans, il se couche parfois sur le côté. Il s'habille et se déshabille tout seul. Pour ramasser quelque chose à terre, il rejette le tronc en arrière, fléchit les genoux au maximum et laisse pendre verticalement les bras ; il peut ainsi ramasser un objet placé un peu en arrière de lui, mais il n'est impossible de ramasser un objet placé en avant. Si l'objet est placé latéralement, il le ramasse plus facilement à gauche qu'à droite, en raison d'une scoliose à concavité gauche.

Le thorax est immobile et aplati dans le sens antéro-postérieur ; les muscles qui le recouvrent sont atrophiés, surtout les pectoraux. Aucun mouvement thoracique respiratoire n'est perçu, même dans la toux ; le type de la respiration est purement abdominal.

En analysant d'un peu plus près, on constate que la colonne vertébrale, complètement ankylosée, présente une cyphose dorso-cervicale, une lordose lombaire et une scoliose à concavité gauche dont la flèche répond à la dixième vertèbre dorsale environ. Elle ne paraît pas hypertrophiée, à la palpation ; elle n'a pas de saillies anormales ; la face antérieure de sa portion cervicale ne peut être explorée, le toucher pharyngien étant impossible.

Les côtes, les omoplates et les clavicules ne sont pas hypertrophiées.

L'articulation scapulo-humérale droite permet les mouvements en avant et en arrière,



mais si on essaie d'écarter le bras du tronc, l'abduction limitée à 40° ne peut être poussée à 70°, angle maximum, que grâce au mouvement de sonnette de l'omoplate.

Quand on dit au malade de mettre sa main sur sa tête, il peut seulement porter ses doigts jusqu'à ses sourcils.

Quand on fait exécuter ces divers mouvements, on perçoit des craquements à droite, jamais à gauche. Les mouvements de l'épaule gauche sont possibles dans les limites normales. Cependant, d'après le malade, l'épaule gauche aurait été prise, comme la droite, il y a quatre ou cinq ans (1). Sur la face interne de l'aisselle gauche se trouve un gros ganglion mobile et non douloureux.

Le reste du membre antérieur est normal. Seules les mains sont un peu déformées : la droite a une augmentation de volume des articulations phalango-phalangiennes des 2<sup>e</sup>, 3<sup>e</sup>, 4<sup>e</sup> doigts et une déviation de la phalangette du 5<sup>e</sup> doigt en dehors. Ce doigt ne peut être étendu depuis un accident. La gauche a, comme la droite, des nodosités de Bouchard et une déviation de la phalangette du 5<sup>e</sup> doigt en dehors.

Le bassin n'est pas aplati dans le sens antéro-postérieur ; au contraire, le sacrum fait saillie en arrière.

Les articulations coxo-fémorales droite et gauche sont complètement ankylosées. Une ligne menée de l'épine iliaque antérieure et supérieure, au grand trochanter forme un angle droit avec l'axe du fémur. La crête iliaque est presque verticale par suite de la lordose lombaire de compensation et l'écartement des deux genoux, réduit à 8 centimètres, laisse difficilement passer le poing. Les mouvements des genoux sont libres, avec quelques craquements ; dans l'extension, les deux jambes se croisent, ce qui montre l'ankylose en adduction des deux hanches. Les jambes et les pieds sont normaux. Le crâne aussi.

À la face, le maxillaire inférieur peut à peine se mouvoir, les articulations temporo-maxillaires ne permettant qu'un écartement des mâchoires à peine suffisant pour introduire l'index dans la bouche ; les dents, cassantes, manquent presque toutes à la mâchoire supérieure.

Le système nerveux paraît peu atteint. La sensibilité générale objective (tactile, thermique, douloureuse, sens musculaire) est intacte.

Le malade indique, à la partie latérale droite du cou, en arrière du sterno-cléido-mastoïdien, et à la base gauche du thorax, deux points douloureux à la pression, et se plaint de douleurs dans l'épaule droite aux changements de temps.

Parmi les réflexes cutanés, le plantaire est peu marqué en tant que flexion des orteils, mais très net en tant que contraction du tenseur du fascia lata; les autres (abdominal, crémastérien, anal) sont normaux.

Les réflexes tendineux (rotulien, Achille, triceps brachial, long supinateur) sont normaux.

La percussion des masses musculaires des grands pectoraux, des fessiers, des massiers et du deltoïde droit provoque une série de mouvements fasciculaires. Ces contractions fasciculaires se produisent spontanément dans les grands pectoraux, surtout à droite, à l'occasion des mouvements volontaires.

L'examen électrique systématique des muscles, a montré qu'ils réagissaient tous normalement — même les grands pectoraux et les grands fessiers atrophiés — à la faradisation directe et indirecte et aux courants galvaniques.

Les muscles, après l'électrisation, ont, comme après la percussion, des tremblements fasciculaires.

La force dynamométrique de la main droite est de 75 kilogrammètres, à gauche, de 65.

En tout point du corps, la peau et les muscles peuvent être mobilisés; la peau de la face antérieure de la poitrine présente quelques boutons d'acné et la face postérieure, de petites taches brunâtres de vitiligo. Les ongles sont normaux.

Les pieds sont violacés et suent très facilement; les mains sont violettes et sujettes aux engelures.

Les réflexes pupillaires, l'acuité visuelle, les mouvements des globes, le champ visuel, le fond de l'œil sont normaux.

Le tic-tac de la montre est entendu seulement à 40 centim. à droite, et 30 centim. à gauche.

L'odorat et le goût sont normaux. Quand on déplace latéralement le larynx, on perçoit de très gros craquements; ces craquements sont également perçus pendant les mouvements de déglutition.

Le corps thyroïde paraît diminué de volume.

La percussion et l'auscultation des poumons n'indiquent rien d'anormal.

Le deuxième temps à l'orifice aortique est claquant.

Le pouls a 68 pulsations par minute, et une tension de 24 centim. de Hg., au sphygmomanomètre de Potain.

L'appétit est excellent, les selles régulières, la matité hépatique est de 11 centim. sur la ligne mamelonnaire; la matité splénique est un peu augmentée.

Les testicules sont normaux.

L'analyse des urines de vingt quatre heures a donné les résultats suivants :

|                                         |            |
|-----------------------------------------|------------|
| Quantité...                             | 1.000 c.c. |
| Densité.....                            | 1.022      |
| Urée.....                               | 13 gr.     |
| Phosphates (en acide phosphorique)..... | 1 gr. 69   |
| Chlorures (en NaCl).....                | 14 —       |
| Sucre.....                              | néant      |
| Albumine.....                           | néant      |

La nourriture, prise ce jour-là (27 novembre 1899), était comme à l'ordinaire, le 4<sup>e</sup> degré de l'alimentation hospitalière.

L'analyse du sang prélevé par piqûre à l'extrémité du doigt, 3 heures après le déjeuner du matin (soupe et morceau de pain), à une température de 15°, a donné, par millimètre cube :

|                 |           |
|-----------------|-----------|
| Hématies.....   | 3.600.000 |
| Leucocytes..... | 7.400     |

La proportion des diverses variétés de leucocytes se répartit ainsi :

|                     |    |
|---------------------|----|
| Polynucléaires..... | 69 |
| Mononucléaires..... | 29 |
| Eosinophiles.....   | 2  |

Le malade accepte son sort avec philosophie ; ses facultés intellectuelles ne sont pas altérées ; son état de santé est florissant ; il pèse aujourd'hui 45 kg. comme il y a 2 ans.

Il rapporte le début de sa maladie actuelle à l'âge de 23 ans. Sa taille était de 1 m. 58. Il souffrait depuis quelques mois d'une « sciatique double » quand, à 24 ans, ses douleurs devinrent beaucoup plus fortes. Il eut des crampes dans les deux cuisses et des douleurs dans la tête et la nuque. A 25 ans, il eut des troubles légers de la vue et de l'ouïe qui bientôt disparurent. A 26 ans, il fut pris de douleurs intercostales et dorsales qui l'empêchaient de respirer ; il ne pouvait rester ni couché ni debout ; ses mâchoires étaient serrées l'une contre l'autre et ses souffrances l'empêchaient de dormir.

A 27 ans, il fut réformé pour « névralgie intercostale ». A 30 ans, quand il eut l'induzenza, il pouvait à peine marcher. Il prit des bains de rivière et recommença à marcher. A 34 ans, après des événements qui l'affectèrent, il entra à la Charité, où il alla successivement à l'Hôtel-Dieu-Annexe, Laennec et Tenon.

Son père, emphysémateux, et atteint d'une sciatique gauche, mourut à 82 ans.

Sa mère, nerveuse, est âgée de 74 ans.

Né à Beyssenac (Corrèze), le 20 juillet 1860, il cultiva la terre jusqu'à 17 ans ; il vint alors à Paris et fut employé dans une distillerie pendant quatre ans.

A 5 ans, il fut pris d'un tremblement (?), qui dura cinq mois ; à 10 ans, il eut des fièvres paludéennes ; à 18 ans, une névralgie faciale, et des douleurs aux chevilles pendant deux mois ; enfin à 21 ans, pendant son service militaire, il eut les oreillons, sans orchite ; à leur suite, il ressentit dans les jambes, des douleurs vagues, début de sa « sciatique double ».

En résumé, ce malade répond trait pour trait à la description clinique de Pierre Marie. C'est bien, en effet, le cas type d'une maladie « caractérisée par la coexistence d'une soudure de tout ou presque tout le rachis avec une ankylose complète des articulations coxo-fémorales et une limitation plus ou moins prononcée des mouvements des articulations scapulo-humérales ». L'attitude en Z, l'aplatissement du thorax, l'immobilité des côtes, le début par de violentes douleurs dans les premières années de l'âge adulte, la marche ascendante de l'ankylose, tout nous autorise à porter le diagnostic de spondylose rhizomélisque.

Les cas publiés de cette affection sont encore rares.

La description de P. Marie, faite à la Société des hôpitaux, le 11 février 1898, était basée sur deux observations, dont une datait de 1888. Dans un mémoire paru en avril 1898 (1), Marie rappelait les observations de Strumpell (2), Kehler (3), Beer et Bäumlér. Depuis, Milian (4), Bechterew (5), Popoff (6), Feindel et Froussard (7), Schatanoff (8), Mutterer (9), Spillmann et Étienne (10), Jacobi et Wiardi Beckmann (11), Ascoli (12), Gasne (13), Markuszewski (14), Mery (15),

(1) PIERRE MARIE. *Soc. des hôp.*, 11 fév. 1898., et *Rev. de médecine*, avril 1898.

(2) STRÜMPPELL. *Manuel de pathologie interne*, 1884. *Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, 1897.

(3) KEHLER. *Charité Annalen*.

(4) MILLAN. *Soc. des hôp.*, 25 nov. 1898.

(5) BECHTEREW. *Conf. cliniq. de neurologia*. Pétersbourg : Nouvelle obs. d'ankylose du rachis avec exam. anatomo-patholog. (*V. R. neurologiq.*), 1899, nov.

(6) POPOFF. *Soc. neurologiq. et psycholog. de Moscou*. Un cas d'ankylose du rachis. Nov. 1898.

(7) FEINDEL et FROUSSARD. *Nouv. Iconograph. Salp.*, 1898, n° 5.

(8) SCHATANOFF. *Soc. neurol. et aliénistes*. Moscou, 1898.

(9) MUTTERER. *Deutsch. Zeitschrift für Nervenheilkunde*, sept. 1898.

(10) SPILMANN et ÉTIENNE. *R. de médecine*, sept. 1898.

(11) JACOBI et WIARDI BECKMANN. *Nouv. Centralbl.*, mai 1899.

(12) ASCOLI. *Il Policlinico*, déc. 1898.

(13) GASNE. *Soc. des hôp.*, 3 mars 1899.

(14) MARKUSZEWSKI. *Th. Paris*, 1899.

(15) MÉRY. *Soc. des hôp.*, juin 1899.

Renault (1), Cantani (2), Kirchgæner (3), Senator (4), etc., ont publié des observations cliniques d'ankylose de la colonne vertébrale et des articulations des hanches, et Marie et Léri (5), et Milian (6), les résultats de deux autopsies. En ajoutant à cette liste un malade vu en ville par le professeur Raymond et les observations retrouvées par Léri dans les œuvres de Hilton Fagge, Leyden, Lancereaux, Amaral, Thanassesco, et les derniers cas qu'il rapporte dans un mémoire (7), et en éliminant quelques cas incertains, par exemple, le 2<sup>e</sup> malade de Milian, rhumatisant chronique, quatre cas de Bechterew qui doivent être rattachés à la cyphose hérédo-traumatique et le cas de Popoff qui n'était qu'un rhumatisme des articulations du rachis évoluant sur un terrain goutteux, nous arrivons, à notre connaissance, à un total de quarante cas environ.

L'examen de notre malade peut-il éclaircir quelques points de détail ? l'atrophie musculaire, les tremblements fasciculaires, les nodosités de Bouchard, la formule hématologique, l'étiologie ?

1) Rendu avait déjà noté l'atrophie et le tremblement ; Marie les considérait, en 1898, comme des phénomènes surajoutés. Mais chez notre malade leur paralélisme au degré d'ankylose ne peut-il les faire rentrer dans la description générale ?

2) Notre malade a des nodosités de Bouchard comme les deux premiers malades de Marie. Faut-il les considérer comme une exception, les petites articulations des membres devant être toujours indemnes, ou les admettre dans la description générale et en arguer que le facteur essentiel de la maladie est un trouble primitif de la nutrition ?

3) Dans le sang, Dominici, chez le premier malade de Milian, avait trouvé 2,640,000 hématies et 2,400 leucocytes. Nous avons obtenu une formule normale au point de vue quantitatif et qualitatif. La leucocytose à polynucléaires neutrophiles signalée par Sicard et Guillaïn (8) ne serait donc pas constante ?

4) Enfin notre malade peut-il nous éclairer sur l'étiologie de la spondylose rhizomylique ? Hélas ! non. Comme c'est la règle, à l'exception des cas de Kirchgæner et de Gasne, c'est un homme. Il n'a eu ni syphilis, ni blennorrhagie, ni traumatisme, ni rachitisme, et n'a jamais habité de lieux humides ; mais il appartient à la famille neuro-arthritique par sa mère, nerveuse, et un père emphysémateux et atteint de sciatique. L'action des médicaments n'a pas davantage éclairé la nature du mal. KI, salicylate de soude, salol, n'ont chacun à leur tour, produit aucun résultat.

M. HENRY MEIGE. — Le diagnostic de spondylose rhizomélisque ne paraît pas douteux. L'attitude et la démarche du malade sont tout à fait caractéristiques.

L'atrophie musculaire a été signalée dans un certain nombre de cas de spondylose rhizomélisque. Est-ce un trouble trophique reconnaissant la même origine que la lésion articulaire, ou s'agit-il d'une amyotrophie secondaire, résultat de l'immobilisation. Dans le cas présent, comme chez un malade du service de

(1) RENAULT. *Soc. dermat.*, juill. 1899.

(2) CANTANI. *X<sup>e</sup> Congrès. de Soc. italienne de médecine intern. Rome*, oct. 1899.

(3) KIRCHGAENER. *Münchener medicinische Wochenschrift*, 1899, n° 41.

(4) SENATOR. *Berliner Wochenschrift*, 1899, n° 46.

(5) MARIE et LÉRI. Autopsie de spond. rhizom. *Soc. des hôp.*, 24 fév. 1899.

(6) MILIAN. *Soc. anatomique*, mars 1899.

(7) LÉRI. Spondylose rhizomélisque. *Revue de médecine*, 1899.

(8) SICARD et GUILLAIN. Recherches hématologiques dans quelques mal. du syst. nerv. *V<sup>e</sup> Cong. de méd. int.* Lille, 1899.

M. le Prof. Brissaud, dont MM. Feindel et Froussard ont publié l'observation, il semble bien que l'atrophie porte surtout sur les muscles que les progrès de l'ankylose ont rendus pour ainsi dire superflus (les pectoraux et les fessiers en particulier). N'étant plus d'aucun secours, ils perdent peu à peu l'habitude de se contracter; ils s'atrophient. L'immobilisation prolongée d'un membre (à la suite de l'application prolongée d'un appareil, par exemple) produit des atrophies analogues.

### III.— Sur un cas d'Hémispasme (contribution à l'étude de la pathogénie du Torticolis Spasmodique), par M. J. BABINSKI (Présentation de malade).

Je présente à la Société un malade atteint d'hémispasme, dont l'étude me paraît jeter quelque lumière sur la pathogénie du torticolis spasmodique.

Le nommé D..., âgé de 34 ans, n'a dans son passé pathologique rien qui mérite d'être noté. De l'âge de 18 ans à celui de 30 ans, il a exercé la profession originale, pour notre époque, de coureur, qui consiste à franchir, sur pari, de longues distances dans un temps déterminé; c'est ainsi qu'il se serait rendu en vingt heures de Paris à Rouen, villes distantes l'une de l'autre de 160 kilomètres. Pour accomplir plus aisément son travail, il aurait pris de l'arsenic, à des doses qu'il n'a pu déterminer. De plus il a usé largement des boissons alcooliques jusqu'en 1896, mais à partir de cette époque, qui est celle du début de sa maladie, il en a fait un très grand abus, ayant remarqué que l'ingestion de l'alcool calmait transitoirement les troubles dont il est atteint.

Il y a quatre ans, en 1896, un matin, à son réveil, D. sentit des picotements dans le bras gauche; quelque temps après, le malade s'aperçut d'une diminution de la force du membre supérieur gauche; puis apparurent des mouvements spasmodiques involontaires dans les muscles du membre supérieur gauche et du cou, qui allèrent en s'accroissant pendant plusieurs mois. Plus tard il éprouva des sensations analogues, mais bien moins intenses, au membre inférieur gauche. Depuis trois ans l'état serait à peu près stationnaire.

*Etat actuel.* — Lorsque le malade est debout son attitude se modifie d'un instant à l'autre sous l'influence des mouvements spasmodiques. Il présente toutefois une déformation thoracique, plus ou moins prononcée suivant le moment où on l'examine, mais ne disparaissant jamais complètement; la colonne vertébrale décrit une courbe en forme d'un S vu en miroir. L'omoplate gauche est abaissée; son angle inférieur se détache de la paroi thoracique gauche et vient faire saillie sous la peau. L'avant-bras est fléchi sur le bras. Le malade a pris l'habitude de porter la main gauche derrière le dos, car, dans cette position, les troubles dont il est atteint sont moins intenses. Quand son membre supérieur gauche est placé en avant, il le maintient avec sa main droite.

Le phénomène le plus saillant consiste en des mouvements spasmodiques qui sont surtout très prononcés quand le membre supérieur gauche est en avant du thorax et que le malade cherche à porter la main gauche en avant. On voit alors apparaître des secousses dans la plupart des muscles de l'avant-bras, du bras, de l'épaule et du cou du côté gauche, mais c'est dans le triceps, le grand pectoral et le trapèze qu'ils sont le plus marqués. L'avant-bras en pronation se fléchit violemment sur le bras et vient frapper par saccades la paroi thoracique gauche. Les doigts se fléchissent sur le métacarpe, mais la flexion est plus prononcée sur le médius et l'annulaire que sur l'index et le petit doigt. L'épaule gauche se soulève; la tête se porte en arrière, s'incline légèrement à droite, et exécute un mouvement de rotation de gauche à droite; on observe alors à la nuque du côté gauche des plis de la peau (voir fig. 1), qui sont la conséquence de la contraction du trapèze gauche et en avant la saillie du sterno-mastoïdien gauche (voir fig. 2). On a noté aussi parfois quelques légères contractions des muscles de la face du côté gauche. De plus, quand les mouvements sont très violents, on voit aussi apparaître des contractions spasmodiques dans le triceps fémoral gauche. Ces mouvements spasmodiques se reproduisent plusieurs fois par minute et, sans être douloureux, donnent lieu à une sensation de fatigue qui pousse le malade à reprendre le plus tôt possible l'attitude dans laquelle le spasme s'atténue.



A l'état de veille les mouvements spasmodiques ne disparaissent jamais complètement, même quand le malade est couché. Ils ne cèdent que pendant le sommeil.

Il y a une diminution de la force musculaire du côté gauche.

Pas de troubles de la contractilité électrique.

Pas de troubles de la sensibilité, sauf les picotements déjà mentionnés.



FIG. 1



FIG. 2

Les réflexes tendineux sont à peu près de même intensité des deux côtés; ils sont forts, sans être manifestement exagérés. Tandis que le pied droit présente une attitude normale (voir fig. 3), et que de ce côté le réflexe cutané plantaire est également normal, à gauche on constate que l'orteil est en extension sur le métatarse (voir fig. 4), et le chatouillement



FIG. 3



FIG. 4

de la plante du pied accentue encore l'extension; on observe donc le phénomène des orteils.

Rien d'anormal dans les organes des sens, dans les viscères, dans l'état intellectuel.

Ajoutons, en terminant, que le malade a été soumis à la balnéothérapie, depuis quinze

jours qu'il est à l'hôpital, et que les phénomènes spasmodiques se sont notablement atténués.

Il s'agit d'un hémispasme gauche prédominant au membre supérieur ainsi qu'au cou et très peu prononcé au membre inférieur.

Le spasme du cou occupe principalement le trapèze et le sterno-mastoïdien gauches ; en effet, quand il apparaît, l'épaule gauche se soulève, la tête se porte en arrière et exécute en même temps un mouvement de rotation de gauche à droite (voir fig. 2) ; ce mouvement, il est vrai, n'est pas identique à celui qui serait obtenu par une contraction exclusive de ces deux muscles et comparable à celle que déterminerait leur électrisation ; en effet, la tête n'est pas inclinée à gauche, elle s'incline même légèrement à droite, comme si les muscles du côté opposé entraient en jeu. Quoiqu'il en soit, la forme des mouvements, leur mode de succession, les attitudes auxquelles ils donnent lieu reproduisent le tableau classique de l'affection connue sous les dénominations d'hyperkinésie du spinal, de spasme fonctionnel ou de crampe fonctionnelle du cou, de torticollis spasmodique, de torticollis mental.

Il n'est pas rare, du reste, que le spasme du cou s'associe à des mouvements spasmodiques du bras. Ce qui fait la rareté de ce fait c'est que le spasme du membre supérieur est ici très marqué et que le membre inférieur est atteint.

Mais l'intérêt principal de cette observation consiste en ce qu'elle peut contribuer à éclaircir la pathogénie du torticollis spasmodique.

J'attire en particulier, à ce point de vue, l'attention de la Société sur l'état du réflexe cutané plantaire ; l'excitation de la plante du pied donne lieu à de la flexion du gros orteil à droite et de l'extension du gros orteil du côté gauche.

Or, si l'on admet que tous les phénomènes nerveux observés chez D. sont de même origine, qu'en particulier le spasme musculaire dépend de la même cause que le trouble dans le réflexe plantaire, et je ne vois aucune raison pour supposer qu'on ait affaire ici à une association de deux maladies différentes, si d'autre part, conformément à l'opinion que j'ai soutenue, et qui a été acceptée par la plupart des neurologistes, l'on admet aussi que « le phénomène des orteils » est un indice d'une perturbation dans le fonctionnement du système pyramidal, on est amené à penser que c'est à une perturbation de ce genre qu'il faut attribuer dans ce cas le spasme musculaire.

Si maintenant on considère que les caractères cliniques du spasme du cou chez le malade que je vous présente sont semblables à ceux qu'on observe dans les cas ordinaires de torticollis spasmodique, on est conduit à cette idée que cette affection doit dépendre, sinon toujours, au moins parfois, de quelque irritation du système pyramidal, dont je ne saurais du reste préciser la nature.

Je ne discuterai pas aujourd'hui la question du traitement ; j'aurai peut-être l'occasion de le faire dans une autre séance. Je me contenterai de dire à ce sujet que l'état du malade, entré tout récemment dans mon service et soumis simplement jusqu'à nouvel ordre à la balnéothérapie, s'est sensiblement amélioré.

M. GILBERT BALLEZ. — Je connais le malade que vient de présenter M. BABINSKI et qui a séjourné plusieurs mois dans mon service. Son cas doit même figurer dans la thèse d'une de mes élèves,

Il est intéressant d'abord au point de vue séméiologique pur. En effet, si l'on examine la main de ce malade, on y constate des mouvements des doigts qui rappellent tout à fait ceux qu'on rencontre dans l'athétose. Or, il y a lieu de rapprocher ces contractions athétosiques des phénomènes de pseudo-contraction

constatés chez cet homme. On rencontre pareille association chez certains athétosiques doubles, chez qui les phénomènes spasmodiques prédominent sur les contractions athétosiques au point qu'on pourrait, au premier abord, penser avoir affaire à des individus affectés de contracture et non d'athétose.

A un autre point de vue, je ne conteste pas que, comme l'a dit M. Babinski, le faisceau pyramidal soit en jeu dans le cas en question : mais je ne pense pas que M. Babinski soutienne que le faisceau soit intéressé autrement que fonctionnellement. Je suis en effet d'avis que, comme on vient de le dire, le cas dont il s'agit se rapproche cliniquement des cas de torticollis spasmodique. Or, comme l'a montré M. Brissaud, le torticollis spasmodique est un torticollis *mental*. J'estime que la pathogénie du trouble doit être de même nature chez le malade de M. Babinski, et si un trouble du faisceau pyramidal intervient à un titre quelconque dans la pathogénie des symptômes, ce trouble me semble ne pouvoir être qu'un trouble consécutif à un phénomène mental.

M. BABINSKI. — Il existe en effet chez ce malade, ainsi que le fait remarquer M. Ballet, des mouvements de la main qui rappellent ceux de l'athétose, sans être toutefois identiques à ceux-ci. Ce fait vient encore à l'appui de l'opinion que je soutiens, et suivant laquelle il s'agirait ici d'une perturbation dans le système pyramidal.

M. GILLES DE LA TOURETTE. — Il serait nécessaire de s'entendre sur la signification précise du *signe des orteils*. Si j'ai bien compris, M. Babinski attribue ce signe à un trouble des fonctions du faisceau pyramidal. Comme il ne l'observe jamais dans les paralysies et les contractures hystériques, à l'inverse de l'hémiplégie organique par exemple, ce signe serait l'indice d'une altération organique ; il manquerait dans les affections d'origine dynamique.

Or, le malade qu'il nous présente semble bien atteint d'une affection dynamique et, chez lui, le signe des orteils existe, manifeste : alors que devient sa signification diagnostique ? Si ce signe a une autre importance, je demande à la connaître.

Je puis dire, d'ailleurs, que je l'ai vu manquer récemment dans un syndrome nettement organique. Il s'agissait d'un homme atteint de syndrome de Bemdikt caractérisé par une paralysie de la 3<sup>e</sup> paire à droite et une hémiplégie gauche avec contracture et hémitemblement à forme athétosique. Le signe des orteils manquait des deux côtés ou était à peine appréciable ; il est vrai que les réflexes rotuliens étaient abolis ; le malade n'en était pas moins porteur très nettement d'une affection organique intéressant le faisceau pyramidal.

Par contre, je l'ai vu exister dans le cas suivant d'origine dynamique. J'eus récemment l'occasion de voir, avec M. le Dr Rouffilange, une jeune fille de 27 ans, plongée depuis quarante-huit heures dans un coma absolu. C'était une hystérique à crises confirmées. Toute sa famille avait eu la grippe ; elle-même avait eu un léger embarras gastrique avec faible température de 37°,6 à 38°. Cet état dura deux jours ; puis, survint une violente céphalagie suivie presque aussitôt de coma. La connaissance et la sensibilité générale étaient totalement abolies ; pas de convulsions, pas de paralysie partielle ou généralisée pouvant être appréciée. On pouvait penser à une méningite grippale, centro-spinale ou autre. Devant le peu de fièvre, l'absence de convulsions, de paralysies oculaires, et devant cette hystérie avérée, nous avons porté le diagnostic de coma hystérique lorsque nous pûmes constater un réflexe très marqué des orteils en extension. Cela nous fit hésiter et penser à une lésion organique excitant les centres corticaux et par leur intermédiaire le faisceau pyramidal. Le diagnostic de coma hystérique fut

cependant maintenu et avec raison, car la malade, au bout de quarante-huit heures, sortit de son sommeil, conservant les stigmates hystériques qu'elle présentait avant son sommeil pathologique.

Je devais signaler ces deux cas qui montrent que la pathogénie du réflexe des orteils a encore besoin d'être étudiée et que, s'il est souvent utile, dans le diagnostic entre une affection organique et une affection dynamique du système nerveux, il peut également prêter à des interprétations contradictoires.

M. BABINSKI. — Je n'ai jamais soutenu, comme le pense M. Gilles de la Tourette que le signe des orteils soit nécessairement l'indice d'une grosse lésion organique ; j'ai même dit que ce phénomène pouvait se manifester d'une manière transitoire dans l'épilepsie, pendant les crises, et dans l'empoisonnement par la strychnine (1). Je n'ai pas prétendu non plus que ce signe existât chez tous les malades atteints de lésion du système pyramidal ; j'ai dit explicitement qu'il pouvait manquer dans des cas de ce genre (2). L'idée que j'ai émise et qui est aujourd'hui généralement acceptée est que ce signe est lié à une perturbation dans le fonctionnement du système pyramidal, que cette perturbation soit légère ou profonde, et qu'il n'existe ni dans l'hystérie, ni chez aucun sujet dont le système pyramidal est normal. Des statistiques portant sur un très grand nombre de cas ont confirmé cette manière de voir. Tout récemment encore MM. Cestan et Le Sourd (*Gazette des Hôpitaux*, 23 nov. 1899), ont publié sur ce sujet un travail fondé sur l'observation de 300 malades, atteints d'affections nerveuses. Ils ont constaté, chez 148 d'entre eux, le phénomène des orteils ; or, chez tous ces malades, sans exception, le système pyramidal était intéressé. Par contre, sur 44 hystériques examinés, il n'y en eut pas un seul qui ait présenté ce signe. Ces chiffres sont éloquents et démonstratifs. Il ne s'agit pas de savoir s'il existe un lien entre le signe des orteils et une perturbation du système pyramidal ; cela est acquis. Il reste tout au plus à déterminer si ce signe peut exister exceptionnellement en dehors d'une perturbation de ce genre, par exemple dans la paralysie hystérique pure. Pour ma part je ne le crois pas, et l'observation de M. Gilles de la Tourette n'est pas de nature à modifier mon opinion, car il ne m'est pas démontré qu'il se soit agi de paralysie hystérique ; du reste, n'ayant pas examiné son sujet, il m'est difficile de discuter le diagnostic. J'invite mes collègues, s'ils viennent à observer des cas qui leur semblent en contradiction avec ma manière de voir, à les signaler à la Société ; les malades pourront être examinés ici, ou à l'hôpital s'ils ne sont pas transportables, et nous serons en mesure de discuter avec fruit.

#### IV. — **Diabète hydrurique fébrile au cours de la Tuberculose**, par M. KLIPPEL.

C'est chose rare que d'observer un grand diabète hydrurique, débutant au cours même d'une maladie fébrile et se poursuivant parallèlement aux progrès de l'affection aiguë.

En dehors de cette évolution, qui se rattache à l'étude clinique du diabète hydrurique, l'intérêt du cas que nous signalons se rencontre sur la pathogénie.

Notre malade est un homme de 46 ans. Aucune tare héréditaire n'a pu être relevée chez ses ascendants. Chez lui point d'incontinence nocturne pendant l'enfance ; point de stigmates d'hystérie.

(1 et 2) Voir *Semaine médicale*, 1898, et *Revue neurologique*, 1899, p. 512.

Son entrée à l'Hôtel-Dieu, le 17 juin 1899, est motivée par une phtisie pulmonaire à marche subaiguë, fébrile.

Les lésions pulmonaires en étaient déjà à l'état de cavernules multiples et la température oscillait entre 38° et 39°, quand brusquement la soif et la polyurie éclatèrent dans le courant de septembre. D'après le malade, la soif a nettement précédé la polyurie.

La quantité d'urine rendue en vingt-quatre heures a été habituellement de 8 à 13 litres et a persisté jusqu'à la mort (18 novembre 1899), c'est-à-dire plus de deux mois.

L'urine a présenté les caractères suivants :

|                         |                               |
|-------------------------|-------------------------------|
| Volume.....             | 8 litres 500.                 |
| Réaction.....           | acide.                        |
| Albuminurie.....        | néant.                        |
| Sucre.....              | néant.                        |
| Acide phosphorique..... | 0,17 par litre (total 1,445). |
| Chlorures.....          | 0,90 par litre (total 7,65).  |
| Urée.....               | 3,48 par litre.               |

Il y eu diminution de l'appétit ; aucun trouble de la sensibilité ; hypertension artérielle.

Au moment où la quantité des urines atteignait une dizaine de litres, le malade a été traité par la teinture de valériane à haute dose, associée au bromure. Tout d'abord, le traitement a fait descendre le chiffre de la polyurie jusqu'à 2 litres et demi. En même temps la soif a cédé et la tension artérielle s'est abaissée notablement. Après quelques jours, et malgré que la valériane fut continuée, la polyurie s'est reproduite comme avant ; le médicament, considéré alors comme inutile, a été supprimé.

*Autopsie.* — Tuberculose pulmonaire à cavernules dans presque tout l'un des poumons ; tubercules dans l'autre.

Pancréas : de coloration normale, un peu dur.

Reins : seulement très congestionnés. Vessie saine. Cerveau, bulbe et moelle : rien à l'œil nu. Plexus rénal : dégénérescence d'un certain nombre de fibres nerveuses, fragmentation en boules de la myéline. Remarquons au sujet de cette lésion du plexus rénal, que nous l'avons rencontrée plusieurs fois dans la tuberculose et dans d'autres maladies et que par là son rôle a moins d'importance dans ce cas-ci.

Voilà donc un diabète hydrurique survenant brusquement au cours d'une tuberculose déjà avancée et en pleine évolution fébrile et durant jusqu'à la mort.

On a assigné parfois une origine infectieuse plus ou moins éloignée à des cas de ce genre, en les faisant dériver d'une maladie antérieure aiguë. Dans notre cas, c'est au cours même d'une infection subaiguë qu'a éclaté la maladie, au moment où le sujet était profondément atteint et déjà cachectique. De là l'auto-intoxication infectieuse, en action sur le système nerveux, pourrait avoir, tout au moins, une influence sur le développement de ce genre de diabète.

Dans plusieurs mémoires, nous avons démontré les troubles créés du côté du système nerveux par les cachexies, et en particulier la tuberculose ; nous y avons fait connaître la tachycardie, la tachypnée, le myœdème généralisé, l'exaltation légère des réflexes, etc., comme démontrant l'hyperexcitabilité neuro-musculaire autotoxique.

La même hyperexcitabilité des centres nerveux correspondants à la soif (qui

paraissait primitive) ou à la polyurie pourrait de même être invoquée pour le cas qui nous occupe et suivant la même pathogénie.

D'autre part, ce qu'il faut reconnaître, c'est la rareté de ces signes relativement à l'extrême fréquence des précédents, du moins au degré où nous les trouvons chez notre sujet. Très évidemment une prédisposition doit être admise ici, et peut-être la trouvons-nous déjà marquée dans une sorte d'accès de soif vive qui dura deux ou trois jours, survenue probablement à la suite de fatigues, et dont nous avons pu relever l'existence chez notre malade, avant l'époque où il devint tuberculeux.

M. SOUQUES. — Dans les cas de ce genre, la polyurie précède presque toujours la polydipsie. Est-il bien certain que, chez la malade de M. Klippel, la polydipsie ait apparue la première ?

M. KLIPPEL. — Il est, le plus souvent, très difficile de dire si c'est la soif, ou la polyurie, qui précède dans le diabète hydrurique ; les malades ne répondent pas nettement à cette question. Dans mon cas, la réponse a été très positive. Je n'en tire pas une conclusion absolue. Mais je crois qu'il est possible d'admettre que la soif est primitive chez un certain nombre de névropathes.

V. — **Double Syndrome de Weber, suivi d'autopsie**, par M. SOUQUES.  
(Présentation de coupes et de photographies).

Le syndrome de Weber se présente d'habitude sous la forme simple, consécutivement à une lésion unilatérale de la région pédonculo-protubérantielle. Il s'ensuit qu'une lésion bilatérale de cette région pourra déterminer une double paralysie alterne supérieure. C'est un fait de ce genre que j'ai eu l'occasion d'observer.

Deux foyers symétriques d'endartérite nodulaire se sont formés, étroitement localisés aux deux artères cérébrales postérieures, en un point très limité, situé entre la bifurcation du tronc basilaire et la communicante postérieure ; c'est précisément de ce point que naissent un certain nombre d'artères du pédoncule. Celles-ci se trouvant comprises dans le foyer d'artérite se sont oblitérées, et il en est résulté un foyer intra-pédonculaire de ramollissement.

Pourquoi n'a-t-on pas trouvé, à droite du moins, un ramollissement du lobe occipital, puisque la cérébrale postérieure de ce côté était tout à fait oblitérée ? Parce que la communicante postérieure, qui se trouvait en dehors et au-delà du foyer d'artérite, ramenait le sang dans la cérébrale postérieure.

Quelle était la cause de cette artérite ? Nous avons pu soupçonner la syphilis ; mais le traitement antisiphilitique n'a donné aucun résultat.

La filiation des lésions est donc facile à saisir : artérite nodulaire sur la cérébrale postérieure, englobant une ou plusieurs artéριοles pédonculaires et, par suite, foyer de ramollissement intra-pédonculaire. A cet égard, tout est simple et clair.

De même, la topographie de ce foyer de ramollissement explique, sans qu'il soit besoin de longs commentaires, les symptômes observés pendant la vie. Dans le pédoncule droit, le foyer coupe à peu près toutes les fibres du moteur commun, et quelques fibres seulement du faisceau pyramidal. Or, la paralysie de l'oculo-moteur est totale et complète, et l'hémiplégie n'est qu'une hémiparésie. D'autre part, dans le pédoncule gauche, le foyer détruit une minime partie du faisceau pyramidal et effleure quelques fibres du moteur oculaire. Or, il y avait hémiparésie droite et parésie partielle et manifeste de l'oculo-moteur gauche. Donc, sous

ce rapport, l'adaptation des symptômes aux lésions est parfaite. Il est difficile de rencontrer une pareille superposition et une pareille simplicité.

M. GILLES DE LA TOURETTE. — Les doubles paralysies oculaires dans les lésions bulbo-protubérantielles ne sont pas rares. Elles existent non seulement dans les cas où la lésion donne lieu au syndrome de Weber, mais aussi lorsque se réalise le syndrome de Benedikt. J'ai eu l'occasion d'attirer dernièrement l'attention sur ces faits. Le rapprochement des noyaux d'origine des nerfs oculomoteurs droit et gauche de part et d'autre de l'aqueduc de Sylvius, permet de supposer que l'indépendance fonctionnelle de chacun d'eux, n'est pas absolue. Il existe certainement entre eux des connexions étroites, et, la lésion de l'un retentit fréquemment sur l'autre.

**VI. — Deux cas de Ramollissement du Cervelet (Pseudo-sclérose en plaques cérébelleuses. Chorée cérébelleuse), par M. R. TOUCHE (de Breannes).**

OBSERVATION I. — M<sup>me</sup> V.... 54 ans. Le début de l'affection remonte à cinq ans. Jusqu'à la santé était parfaite. La malade éprouva d'abord de la faiblesse dans le dos et dans les jambes. La faiblesse s'accrut progressivement, et depuis trois ans la marche est absolument impossible. Avant de s'aliter complètement, la malade marchait en titubant ; mais elle dit n'avoir jamais éprouvé ni céphalée, ni vertige. Depuis deux ans, existent des troubles de l'articulation des mots et de la déglutition. Jamais à aucune époque la malade n'a présenté de troubles de la sensibilité.

*État actuel*, novembre 1898. — L'expression de la face est souriante, et l'on peut constater que cet aspect est dû à une parésie de l'orbiculaire des lèvres, qui laisse prédominer l'action des muscles des commissures. La malade ne peut siffler, et, dans les tentatives qu'elle fait, on voit que le muscle se contracte d'une façon inégale sur les divers points de l'orifice buccal. Il existe de la parésie des joues dans la mastication. La malade peut tirer la langue, la porter à droite et à gauche ; le voile du palais est mobile. Pourtant il existe quelques troubles de la déglutition ; parfois des gouttes de liquide tombent dans le larynx et déterminent des quintes de toux. La parole est scandée et réalise le type classique de la sclérose en plaques ; la voix est étouffée et lointaine. La région faciale supérieure est intacte ; les paupières peuvent facilement se fermer, et être maintenues fermées. Le nystagmus transversal existe à l'état de repos, mais à un degré très léger ; on peut l'augmenter en faisant déplacer les globes oculaires. La malade se plaint de voir trouble, peut-être à cause du nystagmus ; elle se fait lire ses lettres.

À l'état de repos, les membres supérieurs ne présentent rien d'anormal ; mais, dans l'exécution des mouvements volontaires, ils sont le siège d'un tremblement intentionnel des plus nets.

On est forcé de faire manger la malade qui est incapable de porter une cuillerée à sa bouche. Nous faisons écrire son nom à la malade. Les premières lettres du mot se reconnaissent, les dernières sont remplacées par des zigzags de plus en plus grands.

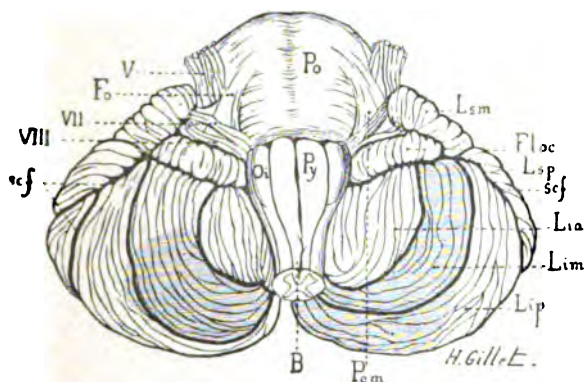
Les membres inférieurs sont contracturés en extension, les pieds en varus équin. Les réflexes patellaires sont énormément exagérés. On obtient des deux côtés, et à un degré très accentué, le clonus du pied de Brown-Séquard. Il existe de l'incontinence d'urine et des matières. À aucune époque de la maladie, il n'a existé de troubles de la sensibilité subjective ni objective.

Mars 1879. Il n'y a pas de nystagmus à l'état de repos. Il existe une diminution de la motilité des globes oculaires dans toutes les directions, mais surtout en haut. Dans les efforts de déplacement le globe oculaire est animé de petites oscillations. La malade ne peut regarder de côté sans déplacer en même temps la tête. Le tremblement intentionnel des mains est resté stationnaire. La voix s'est considérablement assourdie ; elle est presque éteinte ; l'articulation des mots est impossible ; le langage incompréhensible. Les troubles

le la déglutition sont stationnaires. La malade ne peut lire, mais elle distingue très bien les objets qui l'entourent. Elle n'est pas sourde.

Mort par broncho-pneumonie.

*Autopsie.* — L'examen à l'œil nu des centres nerveux montre que, seul, le cervelet est lésé. La face supérieure de cet organe est absolument intacte et les lésions portent exclusivement sur sa face inférieure. Elles consistent en une atrophie considérable, atteignant le territoire des deux artères cérébelleuses postéro-inférieures, et vraisemblablement consécutive à un ramollissement très ancien. Le lobe inféro-moyen (lobule cunéiforme ou digastrique) est entièrement détruit à gauche, presque entièrement détruit à droite. Le lobe inféro-



Face antérieure du tronc encéphalique et du cervelet (d'après Dejerine).

(La zone pointillée représente le siège de la lésion.)

B. Bulbe rachidien. — Floc. Flocculus ou lobule du pneumo-gastrique. — Fo. Faisceau oblique de la protubérance. — Lia. Lobe inféro-antérieur du cervelet ou amygdale. — Lim. Lobe inféro-moyen (lobule cunéiforme ou digastrique). — Lip. Lobe inféro-postérieur ou lobule grêle. — Lsm., Lsp. Lobes supéro-moyen et supéro-postérieur du cervelet. — Oi. Olive inférieure ou bulbaire. — Pm. Pédoncule cérébelleux moyen. — Po. Protubérance. — Py. Pyramide antérieure du bulbe. — Scf. Grand sillon circonferentiel du cervelet. — V. Nerf trijumeau. — VII. Nerf facial. — VIII. Nerf acoustique.

postérieur (lobule grêle) est détruit dans ses deux tiers internes à gauche; un peu échancré à sa partie moyenne et antérieure à droite. Toute la partie postéro-inférieure du vermis inférieur, à partir du bec du calamus scriptorius, participe au ramollissement. Le lobe inféro-antérieur (amygdale), le flocculus (lobe du pneumogastrique) sont un peu diminués de volume par comparaison avec les régions analogues d'un cervelet sain, mais ne présentent pas l'atrophie complète des autres lobes.

Cette observation montre qu'un ramollissement de la face inférieure du cervelet, portant sur le territoire des deux artères cérébelleuses postéro-inférieures, peut s'accompagner d'une symptomatologie très analogue à celle de la sclérose en plaques: nystagmus, parole scandée, tremblement intentionnel, paraplégie spasmodique, absence de troubles de la sensibilité.

**OBSERVATION II.** — M<sup>lle</sup> B..., 70 ans. La malade est entrée à l'hôpital, atteinte de cécité presque complète. Elle a subi, à l'Hôtel-Dieu, l'opération de la cataracte à l'œil droit. L'amélioration n'a été que passagère et il existe une cataracte du côté gauche. En outre, la malade se plaint de rhumatisme articulaire chronique. Elle présente un tremblement à petites oscillations des 4 membres, de l'exagération bilatérale des réflexes patellaires, de la miction impérieuse. Ces signes persistent sans modification jusqu'en octobre 1899.

A cette époque, la malade présentait un faciès stupide, passa ses journées somnolente sans s'intéresser à ce qui l'entourait, puis brusquement apparurent des mouvements involontaires.



*État actuel*, 20 octobre. — Les mouvements choréiformes siègent dans les deux moitiés de la face et du corps, mais prédominent du côté droit. A la face, le frontal se contracte à chaque instant. Les paupières s'ouvrent et se ferment à intervalles très rapprochés. Quand la malade regarde devant elle, les yeux s'immobilisent en strabisme externe et restent parfaitement immobiles sans présenter de nystagmus.

Les commissures de la bouche se contractent, donnant au visage une expression ricanante. La bouche s'ouvre et se ferme à chaque instant, tandis que la langue se projette en avant et que les lèvres se renversent en dehors. La tête, dans son ensemble, est animée d'un mouvement de rotation vers la droite et vers la gauche, de flexion et d'extension. L'extension gagne la colonne vertébrale qui se cambre brusquement, donnant lieu à ce que la malade appelle : « des sauts de cabri ». Au membre supérieur, la tête humérale est animée de mouvements de rotation en dedans et en dehors ; le coude et le poignet se fléchissent et s'étendent. Les mouvements des doigts sont loin d'être aussi accusés que ceux des grosses articulations ; ils ne présentent pas les caractères de l'athétose, mais consistent seulement dans une flexion et une extension brusque des doigts allongés et tassés ensemble. Tous ces mouvements prédominent considérablement à droite.

Aux membres inférieurs, les pieds s'allongent en varus équin, portent la pointe en dedans et en dehors, fléchissent légèrement les orteils vers la plante.

Pas de troubles de sensibilité objective ni subjective. Pas de troubles du langage, sauf de la scansion et de la lenteur de la parole. La malade est énervée, exaltée, veut se lever à chaque instant ? Ce qu'elle dit n'a rien de déraisonnable ; elle se plaint de ses mouvements, mais dit n'avoir aucune douleur. Elle montre sa langue qui a été mordue grâce à des mouvements de projection coïncidant avec des mouvements de contraction des mâchoires.

La malade peut marcher quand on la soutient. La marche est gênée par la déviation du pied en varus équin et par les mouvements des orteils. Mais en outre la malade marche en festonnant comme une personne ivre. Pendant la marche, les mouvements choréiformes de la face et des membres supérieurs s'exaspèrent.

La malade est revue le 30 octobre, quelques jours avant sa mort.

Les mouvements choréiformes sont très diminués mais restent évidents. La tête est habituellement en extension et les globes oculaires sont relevés. Il n'existe pas de paralysie oculaire et les yeux peuvent suivre les mouvements du doigt. La tête s'incline en avant et en arrière comme chez une personne ivre. La parole, lente et pâteuse, achève l'analogie. La malade se plaint de la tête. Elle a conservé la sensibilité à la douleur. Son état ne permet pas un examen complet de la sensibilité.

*Autopsie*. — Les lésions sont localisées au cervelet et n'atteignent que sa face supérieure. Elles consistent en un ramollissement aigu portant sur le vermis supérieur et sur les parties voisines de la face supérieure du cervelet. Cette lésion est due à l'oblitération de l'arcade vasculaire qui réunit l'origine des deux artères cérébelleuses supérieures, arcade qui enserre la face postérieure de la protubérance en arrière des tubercules quadrijumeaux postérieurs. Les deux artères qui, parties de cette arcade, descendent parallèlement de chaque côté du vermis supérieur, sont oblitérées. La zone ramollie a la forme d'un triangle dont le sommet répond à la partie antérieure du vermis et dont la base se perd peu à peu sur la grande circonférence du cervelet.

Les lésions, examinées sur des coupes macroscopiques, montrent que la totalité de l'écorce cérébelleuse est ramollie dans la zone qui correspond à la lésion ; de plus, on voit que la lésion s'étend sensiblement plus à droite qu'à gauche du vermis ; qu'elle détruit environ le tiers moyen des deux lobes supéro-antérieur et supéro-moyen ; qu'elle atteint une plus grande étendue du lobe supéro-postérieur, mais y est plus superficielle ; qu'elle est bien limitée à la face supérieure du cervelet et n'empiète pas sur sa face inférieure ; qu'elle intéresse la totalité du vermis supérieur.

Cette observation montre qu'une lésion de la face supérieure du cervelet, détruisant la totalité du vermis supérieur et les parties adjacentes de l'écorce cérébelleuse peut déterminer une chorée généralisée.

M. BABINSKI. — L'observation de M. Touche contribue à prouver que le trem-

blement intentionnel, que la parole scandée et le nystagmus ne sont pas caractéristiques de la sclérose en plaques. Ils doivent être considérés plutôt comme la manifestation d'une lésion cérébelleuse et s'ils sont si communs dans la sclérose en plaques type, c'est que dans cette forme de la maladie il existe généralement des plaques protubérantielles qui intéressent les fibres cérébelleuses. Ces symptômes ont été notés chez un malade atteint de lésion protubérantielle, dont j'ai rapporté dernièrement l'histoire à la Société (1). Lorsque les plaques de sclérose sont limitées à la moelle ces troubles font défaut.

VII. — **D'une forme douloureuse de Polynévrite Tuberculeuse. Du rôle important de la Tuberculose en pathologie nerveuse**, par M. HENRI DUBOIS. (Présentation de malade).

L'histoire des polynévrites tuberculeuses n'est plus à faire. Celles-ci ont été décrites cliniquement et histologiquement; leurs différents aspects ont été groupés dans des cadres multiples sous le nom de formes motrice, sensitive, trophique, vaso-motrice.

De la lecture des observations publiées, il ressort que les troubles moteurs atteignent le plus souvent les anciens tuberculeux, et que les troubles sensitifs sont généralement instables et fugaces. Il ressort également que les cas mixtes à la fois moteurs et sensitifs sont les plus fréquents.

L'observation que nous rapportons ici fait exception à la règle, ainsi qu'on le verra, 1<sup>o</sup> par son époque d'apparition, au cours d'une tuberculose peu évidente; 2<sup>o</sup> par sa longue durée; 3<sup>o</sup> par sa forme clinique exclusivement sensitive.

OBSERVATION

M<sup>lle</sup> E. P... est âgée de 30 ans; elle est née à terme sans incident, mais avec un passé héréditaire qu'il importe de signaler. Son père, mort à 72 ans, était alcoolique; il buvait régulièrement, et, suivant une expression imagée, se trouvait toujours entre deux vins. La mère, encore vivante, présente les attributs de la névropathie qui s'est traduite par des crises de nerfs.

Des quatre enfants issus de cette union, il ne reste qu'une fille en bonne santé et notre malade. Une fille est morte en bas âge de la variole; un garçon, de tuberculose pulmonaire, à 36 ans; et il faut noter qu'il a vécu dans le milieu familial.

E. P... a donc recueilli en naissant l'hérédité éthylique de son père, le terrain névropathique de sa mère; elle a trouvé à sa portée, pendant son développement, le germe tuberculeux par la cohabitation avec son frère. Or, ce sont ces trois facteurs, prédisposition nerveuse, alcoolisme et tuberculose qui, on le sait, contribuent souvent par leur réunion à léser les nerfs périphériques. C'est là un exemple de cette complexité des causes sur laquelle M. le professeur Joffroy (2) insiste tout spécialement.

Mais ici l'alcoolisme, facteur sur lequel on peut avoir prise par la suppression du toxique, lorsqu'il s'agit d'intempérance personnelle, était héréditaire. La malade a néanmoins apporté son élément personnel sous forme de surmenage. Toujours debout, montant et descendant sans cesse les escaliers, par obligation professionnelle, elle a fatigué surtout ses membres inférieurs et localisé plus spécialement ses névrites à leur niveau.

E. P... a eu, à l'âge de 24 ans, une légère pleurésie du côté droit; c'est son seul antécédent morbide personnel. Mais, en l'examinant attentivement, elle présentait, en juin 1899, un peu de submatité au sommet droit du poumon et en arrière, et quelques légers craquements à l'auscultation, phénomènes qui se sont amendés dans la suite. La région cervicale antérieure et sous-maxillaire chez cette femme est remplie de nombreuses glandes, grosses comme une amande; d'autres un peu moins volumineuses. Ces ganglions sont apparus à

(1) Voir de l'*Asynergie cérébelleuse*, par J. BABINSKI. Revue neurologique, 1899, p. 806.

(2) JOFFROY. *Leçons cliniques*, 1898.

l'âge de 22 ans, ont persisté depuis cette époque et par leur aspect clinique ne laissent aucun doute sur leur nature tuberculeuse.

*Maladie actuelle.* — La maladie actuelle remonte à l'année 1897. Elle se manifeste alors sous forme de douleurs dans les mollets, dans les cuisses; douleurs musculaires ressenties seulement pendant la marche au début, un peu plus tard pendant la marche et à la pression des masses musculaires; plus tardivement encore, elles ont été spontanées, diurnes et nocturnes. Ce dernier caractère a été fort passager. Jamais les douleurs n'ont occupé les articulations. Elles ont été du type fulgurant quelquefois, excruciantes, lancinantes, comparées à des piqûres, des serremments, des tiraillements dans les nerfs sans jamais être fixes dans leurs manifestations. Elles sont survenues par crises dès les premiers mois de l'affection, mais peu à peu les rémissions ont été écourtées pour disparaître au commencement de l'année 1899. Aussi le repos absolu a dû être gardé.

Le signe sur lequel nous insistons tout particulièrement, c'est que ces douleurs ont toujours été produites ou accrues par la marche, et encore aujourd'hui, où l'amélioration est très notable, l'effort musculaire, développé par la marche, ne peut être continué au delà d'un certain temps. L'impotence se traduit par du dérochement des jambes, contre lequel il n'y a pas à lutter.

En traduisant médicalement les explications qui nous ont été fournies, il semble qu'il y ait du côté des membres inférieurs une sorte de phénomène d'arrêt ou d'inhibition passagère.

Les bras sont touchés, eux aussi, mais peu en comparaison des jambes, et les douleurs n'y ont jamais acquis la même intensité.

Les régions dorsales épineuses et latéro-vertébrales sont hypersensibles par intermittence.

Au niveau de la mâchoire inférieure, il y a eu tout à fait au début une légère difficulté d'ouverture qui ne tenait nullement à des arthrites temporo-maxillaires. Les yeux, actuellement en bon état, auraient présenté, il y a un an, d'après les récits de la malade, quelques troubles accommodatifs (difficulté de la lecture).

Les réflexes rotuliens et du poignet sont exagérés. Comme autres signes, on note des frémissements, des soubresauts musculaires; la peau, au niveau des cuisses, a été, à différentes reprises, hyperesthésique et douloureuse au plus léger contact. Il y a des sensations de chaleur ou de refroidissement du côté des membres inférieurs; et, du côté des bras et des mains, des phénomènes vaso-moteurs et trophiques, sous forme de sensations d'engourdissement, de doigt mort, ou de rougeurs douloureuses spontanément et à la pression, laissant quelquefois à leur suite une légère teinte bleuâtre ecchymotique. Il n'y a pas de troubles sphinctériens, pas de trépidation épileptoïde, pas de signes de Romberg, ni d'Argyll; pas de zones d'anesthésie, pas de dissociation des sensibilités, pas de déformation de la colonne vertébrale, pas de paralysie motrice. La résistance musculaire est intacte.

M. le Dr Huet, dont on connaît toute la compétence en matière d'examen électrique, n'a trouvé aucune indication d'altérations neuro-musculaires, sauf peut-être pour le muscle vaste interne du côté gauche où l'on a au courant galvanique  $NFC > PFC$ .

En résumé, on est en présence d'un état musculaire violemment douloureux, généralisé, sauf aux muscles de la poitrine et de l'abdomen et plus marqué aux membres inférieurs. Cet état douloureux est réveillé par la pression et la marche, et n'a pas d'élection spéciale sur le trajet des gros troncs nerveux.

L'évolution de cette affection est favorable. Depuis le mois de septembre 1899, après une cure thermale à Bourbonne-les-Bains et un traitement par l'acide cacodylique encore continué, l'amélioration est considérable. Le repos est intervenu, lui aussi, pour une très grande part; la malade souffre beaucoup moins, et elle prévoit le moment où elle pourra travailler (1).

A la lecture de cette observation, si l'on pense à mettre en relief la pleurésie ancienne, l'état pulmonaire et de beaucoup, ce qui importe le plus, les adénites cervicales, on peut arriver, sans trop de peine, au diagnostic de polynévrite

(1) La malade n'est pas alcoolique.

tuberculeuse généralisée à forme douloureuse et précoce. Présentées de cette façon, les choses n'offrent pas grande difficulté.

Cependant, il n'en a pas toujours été ainsi. L'extrême rareté d'une polynévrite bacillaire de cette nature, le bon état général apparent, la bénignité des manifestations tuberculeuses qu'il faut véritablement dépister; l'absence de consomption, de fièvre, de cachexie, n'imposaient pas ce diagnostic. Cédant à des préoccupations théoriques, à l'engouement pansyphilitique, malgré les dénégations répétées de la malade sur l'existence d'une infection syphilitique, on l'a traitée à plusieurs reprises, et toujours avec le même insuccès, par le mercure et l'iode de potassium. Le seul résultat fut l'apparition de troubles digestifs et de vomissements.

C'est que ce cas sort de l'ordinaire. Outre sa forme purement sensitive, sa durée de trois années est encore un fait exceptionnel, et dans les recherches que nous avons pu faire parmi les observations publiées antérieurement nous n'avons rien trouvé de comparable, sauf peut-être une observation de Leudet, qui lui-même avouait n'en avoir jamais constaté de semblable. Le développement peu avancé des lésions tuberculeuses ajoute encore à l'intérêt du cas clinique.

Leudet (1), Altemaire (2), Pitres et Vaillard (3), Carrière (4), insistent sur la fugacité, l'instabilité des névrites tuberculeuses même diffuses. Car ici nous n'entendons pas, bien entendu, faire allusion à ces névralgies toujours localisées quelquefois précoces, au cours de la tuberculose, apparaissant sous forme de sciatique, de névralgies du trijumeau, intercostales, etc., formes étudiées par Peter, Landouzy, Friot (5), Dreyfous (6), etc. Nul rapprochement n'est à faire entre l'une et l'autre névrites.

Si notre malade s'est écartée du commun par certains côtés, ce qui contribue à la rendre intéressante et instructive, elle n'est pas tout entière en dehors de la règle et des descriptions accoutumées. Ce sont, comme chez les autres, ses muscles qui ont été surtout douloureux; c'est, ainsi que le disait Gubler, la myosalgie ou myalgie qui domine.

Fort heureusement, quelques troubles cutanés d'hyperesthésie, quelques troubles vaso-moteurs (doigt mort) interviennent pour permettre de rejeter l'hypothèse de la polymyosite infectieuse multiple, différenciée de la polynévrite par Senator.

A vrai dire, ce n'est peut-être qu'une question d'interprétation, car il est fort vraisemblable que muscles et nerfs sont intéressés; reste à savoir lesquels commencent.

M. Klippel (7), étudiant dans sa thèse les amyotrophies chroniques dans les états de déchéance, a montré que la névrite apparaît dans le nerf périphérique consécutivement à l'altération du muscle. Dans notre cas, le muscle est peu touché; sauf un léger amaigrissement des quadriceps de la cuisse, il n'y a rien. Ce serait allonger par trop cette discussion que d'émettre la possibilité d'un processus de radiculite postérieure avec méningite spinale.

Nous ne voyons aucune raison pour qu'une telle lésion radiculaire se manifeste seulement par des douleurs musculaires.

1. LEUDET. *Archives générales de médecine*, 1864, vol. I.

2. ALTEMAIRE. *Th. Paris*, 1875.

3. PITRES et VAILLARD. *Revue de médecine*, 1886.

4. CARRIÈRE. *Th. Bordeaux*, 1894. — *Nord médical*, 1899.

5. FRIOT. *Thèse Paris*, 1879.

6. DREYFOUS. *France médicale*, 1884.

7. KLIPPEL. *Thèse Paris*, 1889.

La méningite spinale des tuberculeux, vue et décrite par Leudet et Peter, existe indubitablement, et Peter regardait, comme suffisant pour l'incriminer, la douleur des apophyses épineuses.

Les examens histologiques antérieurs, à défaut du nôtre, ont amplement montré l'existence des névrites. La description de ces polynévrites tuberculeuses est classique depuis le mémoire de M. le professeur Joffroy (1) en 1879. Postérieurement, les faits identiques se sont multipliés et ont été consignés dans le mémoire de Pitres et Vaillard, la thèse de Carrière, les leçons de M. le professeur Raymond (2), dans des publications allemandes au nombre desquelles il faut citer celle de Fraenkel (3).

Les examens de Cestan, consignés dans la thèse récente d'Astié (4), ont, de plus, mentionné des lésions des cellules médullaires.

Quelles que soient les formes, on a trouvé des altérations de même espèce : celles-ci existaient même indépendamment de tout signe clinique constaté pendant la vie. Ces particularités n'ont pas manqué de frapper les auteurs.

Leudet, écrivant en 1864, avant l'avènement de la théorie polynévritique et sous l'impression des expériences de Claude Bernard, imputait tout à des troubles vaso-moteurs.

La lecture de son mémoire, rapproché de quelques constatations tirées de l'examen de notre malade, nous a suggéré l'hypothèse suivante. Nous avons surtout insisté sur ce fait que chez E. P... le maximum des douleurs apparaissait pendant la marche, et qu'à un moment donné, sans paralysie, l'impotence ressortissait à une sorte d'inhibition musculaire. Le repos intervenait pour faire tout disparaître, douleurs et impotence. C'est là le tableau ébauché d'un phénomène musculaire bien connu sous le nom de claudication intermittente. Cette claudication résulterait, selon nous, d'un spasme vasculaire passager, trouble vaso-moteur selon Leudet, et en rapport possible avec une névrite, mais névrite du grand sympathique. Tout n'est donc pas, pensons-nous, à mettre sur le compte des lésions des nerfs sensitivo-moteurs, même quand celles-ci existent. Quoi qu'il en soit de l'explication du phénomène, il est intéressant à noter, car il dépend de la tuberculose.

La tuberculose est certes un grand facteur d'affections nerveuses, indépendamment de sa localisation spécifique bacillaire sur le tissu nerveux. Elle agit par sa toxine, probablement, comme l'ont démontré les expériences de Carrière, de Carl Hammer (5) ; elle agit sur des terrains certainement préparés et peut-être autant que la syphilis ou l'alcoolisme.

Inutile d'insister sur les lésions des nerfs périphériques au cours de la tuberculose. Au niveau de la moelle et pour ne prendre que des exemples, elle a été accusée par Fraenkel de produire le tabes, par Lannois et Paviot (6) de produire la sclérose en plaques.

Au niveau du cerveau, M. Klippel a décrit des paralysies générales tuberculeuses. Ce même auteur s'est occupé, avec bien d'autres, des rapports unissant

(1) JOFFROY. *Archives de physiologie*, 1879.

(2) RAYMOND. *Cliniques*, 2<sup>e</sup> série.

(3) EISENBOHR. *Centralblatt für Nervenheilkunde*, 1879. — A. FRAENKEL. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1891.

(4) ASTIÉ. *Thèse Paris*, 1890.

(5) CARL HAMMER. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1898.

(6) LANNOIS et PAVIOT. *Revue de médecine*, 1899.

es troubles mentaux à la tuberculose. Nous-même (1), par un procédé non encore employé dans cet esprit, avons mis en évidence chez des délirants une tuberculose inaccessible aux moyens d'exploration clinique. Enfin, on sait que l'hystérie (Leudet, Grassét, Weil), la neurasthénie éclosent fréquemment en terrain tuberculeux.

Après avoir éliminé les causes connues et communes d'affections nerveuses, lorsqu'on ne trouvera pas le facteur pathogénique, il faudra toujours penser à la bacillose. A ce propos, nous croyons qu'on a peut-être exagéré le nombre des malades qui se tuberculisent secondairement à leur affection nerveuse. Une revision appliquée de ce côté montrerait certainement qu'il est bon nombre de ceux-ci qui entrent dans la pathologie nerveuse par la tuberculose, et non dans la tuberculose par une affection nerveuse.

VIII. — **Un cas de Surdité et de Cécité verbales suivi d'autopsie**, par MM. PAUL SÉRIEUX et F. FARNARIER.

OBSERVATION. — M<sup>lle</sup> Rose-Zélie Lim..., domestique, âgée de 36 ans. Entrée à la maison de santé de Ville-Evrard, le 21 septembre 1898.

Au point de vue des *antécédents personnels* de la malade, nous savons seulement que son développement intellectuel était inférieur ; elle n'avait reçu aucune instruction dans son enfance, avait appris à lire et à écrire à l'âge de 25 ans environ, et encore d'une façon assez imparfaite.

La maladie actuelle paraît s'être manifestée pour la première fois en 1895 par un ictus avec perte de connaissance complète. Dans les trois années qui suivirent (1895 à 1898), de nouveaux ictus survinrent, suivis chaque fois, pendant quelques jours, d'un certain degré d'obnubilation et de troubles des fonctions du langage, prédominants dans la sphère auditive (*surdité verbale*). L'intelligence s'affaiblissait progressivement.

La maladie a évolué sous nos yeux pendant quatorze mois ; elle s'est terminée par une série d'ictus épileptiformes, ayant entraîné la mort au milieu de troubles trophiques et paralytiques généralisés.

Avant de préciser la nature des troubles du langage, nous dirons quelques mots des troubles moteurs et sensitifs, ainsi que de l'état mental.

*Troubles moteurs.* — Toute l'évolution de la maladie a été sous la dépendance de nombreux ictus *épileptiformes* avec perte de connaissance complète, mouvements cloniques le plus souvent localisés à une moitié du corps (habituellement le côté droit). Ces attaques entraînaient à leur suite une obnubilation plus marquée qu'en temps ordinaire, un état de confusion agitée, des troubles du langage plus accentués et une transformation de la surdité verbale en surdité corticale totale.

En dehors de ces ictus, il existait d'une façon permanente un certain degré de parésie spasmodique, affectant la forme hémiplegique, mais de côté variable au gré des attaques épileptiformes ; le côté droit a cependant été le plus souvent atteint.

La marche était gênée par ce même état de parésie spasmodique permanent ; ce n'est pourtant que dans les dernières semaines de sa vie que notre malade est devenue tout à fait impotente.

Tous les réflexes tendineux étaient très exagérés ; la trépidation épileptoïde était habituelle dans les jours qui suivaient une crise.

Enfin, peu de semaines avant la mort, apparut une tendance aux contractures généralisées, avec trismus permanent, grincement de dents, troubles de la déglutition.

*Troubles sensitifs.* — La sensibilité s'est toujours montrée assez obtuse : la piqure, le pincement n'étaient perçus que d'une façon incomplète, sans qu'il soit facile de faire le départ des troubles sensitifs vrais, et du défaut de perception dû à l'obtusion intellectuelle.

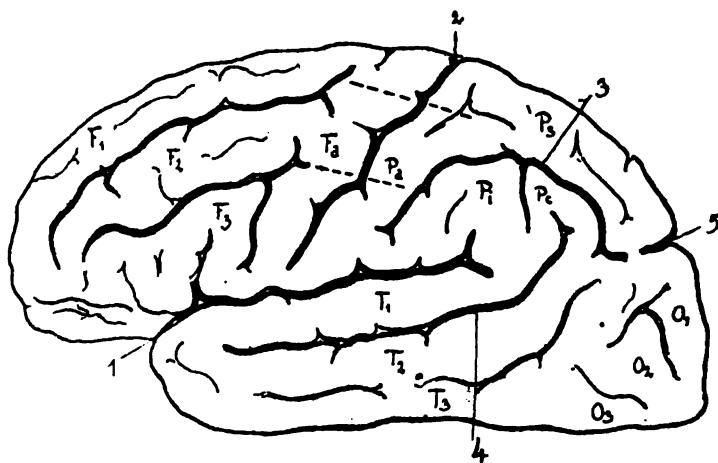
(1) DUFOUR et DIDE. *Société neurologique*, 1899.

En tout cas, les actes d'automutilation observés pendant longtemps montrent qu'il existait des troubles graves de la sensibilité à la douleur. Comme troubles de la sensibilité subjective, notons des *sensations de moullure* accusées de temps à autre par le malade.

Les sensibilités spéciales ont été peu atteintes : la vue est demeurée intacte (la cécité verbale a cependant été permanente et presque complète) ; l'ouïe était conservée, sauf dans les jours qui suivaient les ictus ; nous n'avons pu rechercher l'état de la sensibilité gustative (fort émoussée, sans doute, puisque le malade a présenté de la coprophagie intermittente). L'odorat paraît avoir été peu atteint, car la malade semble avoir reconnu de l'eau de Cologne.

*Troubles de l'intelligence.* — Les facultés psychiques étaient notablement affaiblies.

Cependant, cet état d'affaiblissement intellectuel, assez analogue à celui de la paralysie générale, ou de la syphilis cérébrale, n'était pas accentué au point de rendre tout examen



Hémisphère gauche, face externe. L'hémisphère droit présente des altérations à peu près symétriques.

impossible et d'enlever à la malade toute conscience de son état. Les renseignements, fréquemment contrôlés, que nous avons recueillis sur l'état des fonctions du langage conservent donc leur valeur. L'humeur était chagrine, la sensiblerie extrême ; parfois, surtout après les crises, on notait un haut degré d'agitation automatique.

Enfin, il paraît y avoir eu quelques conceptions mélancoliques élémentaires allant même jusqu'aux idées de négation ; la malade déclarait qu'elle allait mourir, qu'elle était morte.

Les troubles du langage, de beaucoup les plus accentués, consistaient essentiellement en *aphasie sensorielle* (surdité et cécité verbales, avec jargonaphasie).

*Surdité verbale.* — Elle dominait toute la scène morbide, et, au premier abord, la malade pouvait être prise pour sourde. Cependant, il était facile de voir qu'elle entendait au moins la plupart du temps le son de la voix, les bruits d'une cloche, le tic-tac d'une montre ; par contre, les questions même les plus simples n'étaient pas en général comprises ; la malade ne saisissait pas les ordres aussi élémentaires que : « Donnez-moi la main... tirez la langue... levez-vous... allez-vous-en... ». Le nom même de la malade ne paraissait pas reconnu par elle.

Cependant, la surdité verbale n'était pas toujours aussi complète, et par moments la patiente paraissait percevoir certains mots. Ainsi (27 décembre 1898) on lui dit : « Mettez la main sur les cheveux ; » elle reconnaît le mot « cheveux » et répond : « J'en avais beaucoup, mais ils sont tombés. » Et un autre jour : « Savez-vous chanter ? » elle répond : « Oui, je chantais quand j'étais jeune, je ne sais plus maintenant. »





Les méninges sont un peu opalescentes au niveau du lobule paracentral et de la partie supérieure des rolandiques. La pie-mère se laisse facilement détacher, sauf à la partie postérieure de T<sup>2</sup> et de T<sup>3</sup>, où existent des adhérences de peu d'étendue.

*Hémisphère droit* : l'atrophie offre la même répartition, mais elle est moins accentuée surtout au niveau du lobe temporal : par contre, le lobe frontal est plus amaigri qu'à gauche. Il existe des granulations très marquées dans tous les ventricules.

La moelle paraît normale à l'œil nu (1).

\*  
\*  
\*

*Résumé* : femme de 36 ans, dont la maladie cérébrale a duré quatre années.

Au point de vue clinique, trois catégories de symptômes : 1° *troubles moteurs* (parésie spasmodique permanente, attaques épileptiformes), troubles sensitifs et trophiques ; 2° *troubles intellectuels* (affaiblissement psychique progressif) ; 3° *troubles du langage* : surdité verbale avec accès passagers de surdité corticale ; cécité verbale, agraphie, jargonaphasie.

Au point de vue anatomique : *sclérose cérébrale atrophique*, probablement diffuse (granulations ventriculaires, perte de poids de 300 gr.), mais à prédominance très marquée au niveau des lobes temporaux et frontaux, localisations en rapport avec les symptômes observés. Les lobes temporaux, atrophies en masse, sont réduits presque de moitié.

Cette observation est intéressante : 1° au point de vue de la localisation de l'aphasie sensorielle ; 2° en ce qu'elle constitue un exemple exceptionnel d'un cas d'aphasie dû à la sclérose cérébrale atrophique ; 3° comme contribution à l'histoire, à peine connue, de la symptomatologie de la sclérose cérébrale de l'adulte.

Les cas d'aphasie, dus à la sclérose cérébrale atrophique, sont exceptionnels.

Rappelons que l'un de nous a observé un cas analogue dont la symptomatologie était cependant loin d'être aussi complexe que dans le cas actuel, puisqu'il s'agissait d'un cas de *surdité verbale pure*. A l'autopsie, on a constaté, non pas, comme dans le cas précédent, une sclérose cérébrale atrophique diffuse, à foyers maxima, mais une *sclérose lobaire atrophique* exactement limitée aux lobes temporaux des deux hémisphères (lésions de poliencéphalite chronique) (2).

M. JOFFROY. — Dans le cas de MM. Sérieux et Farnarier, la topographie et la grande étendue des lésions ne sont pas sans analogie avec ce que l'on observe dans la paralysie générale.

M. DEJERINE. — L'hypothèse de la paralysie générale doit être écartée ; car il n'y avait sur le cerveau aucune trace d'adhérence des méninges.

#### IX. — Graphiques de l'état des forces chez deux Épileptiques, intéressants au point de vue du diagnostic de la cause et du pronostic, par M. MAURICE DE FLEURY.

J'ai l'honneur de présenter à la Société de Neurologie deux graphiques de la force dynamométrique, chez deux épileptiques, qui, l'un et l'autre, avaient une

(1) Les pièces, confiées à M. le Dr Dejerine, seront examinées très prochainement dans son laboratoire. En l'absence d'examen histologique, il est malaisé de définir avec plus de précision la topographie et la nature du processus atrophique ; tout porte à croire, cependant, qu'il s'agit d'un cas de sclérose atrophique diffuse avec foyers maxima.

(2) P. SÉRIEUX. *Sur un cas de surdité verbale pure*, *Rev. de médecine*, août 1893.

*Sur un cas de surdité verbale pure terminée par aphasie sensorielle* suivi d'autopsie (avec DEJERINE). *Soc. de Biologie*, 18 déc. 1897.

dominance marquée dans un des côtés du corps, des phénomènes, habituellement symétriques à droite et à gauche, d'excitation préparoxystique et de pression fort convulsive.

Leurs convulsions, cependant, étaient générales d'emblée et leurs crises ressemblaient tout à fait aux attaques comitiales vulgaires et non point aux accès jacksonniens. C'est seulement après avoir constaté sur le graphique qu'une main s'énervait, puis se fatiguait plus que l'autre, qu'on a fini par s'apercevoir la différence effective entre les convulsions à droite et à gauche.

L'un des malades avait eu un traumatisme crânien, cause probable de l'irritation de son écorce grise. L'autre était fils de syphilitique et abusait de l'alcool. Tous deux, en dépit d'améliorations passagères, restèrent, au demeurant, rebelles à tout traitement médical.

On est, je pense, autorisé à croire que, chez ces deux malades, il existe une lésion diffuse des méninges ou de l'écorce, lésion partout répandue, mais plus accentuée sur l'un des hémisphères. Ce n'est pas de l'épilepsie partielle, mais quelque chose d'intermédiaire entre l'épilepsie jacksonnienne et l'épilepsie générale.

Le graphique a permis ici de reconnaître qu'il ne s'agissait vraisemblablement pas d'une épilepsie réflexe, ni d'une épilepsie auto-toxique, mais bien plus probablement d'une irritation mécanique par lésion anatomique du manteau cérébral. Cela n'est pas sans importance, au point de vue de la conduite à tenir. La présence de cas semblables, absolument rebelles à tout traitement médical, ne serait-il légitime de tenter une intervention chirurgicale ; et puisqu'il s'agit vraisemblablement de lésions très étalées, de recourir, non point à de petites trépanations, mais à de larges ouvertures du crâne, comme l'outillage moderne permet d'en pratiquer.

#### — Deux cas d'Épilepsie sensorielle (auditive), par M. MAURICE DE FLEURY.

La première observation est celle d'une jeune apprentie télégraphiste, âgée de 18 ans, qui, depuis trois ans, est sujette à des bourdonnements d'oreilles (oreille droite surtout) revenant par crises, à intervalles d'abord très éloignés, puis de plus en plus rapprochés. Quand ces bourdonnements atteignent une certaine intensité, ils aboutissent à une attaque convulsive, de nature incontestablement comitiale. Chose singulière, l'appel vibrant du téléphone, la sonnerie d'une pendule suffisent souvent à provoquer de la congestion de la face et des bourdonnements, suivis ou non de paroxysme convulsif. Suppression complète des accès sous l'influence de la médication bromurée et d'une hygiène alimentaire très sévère.

La seconde malade, âgée de 25 ans, est prise, il y a deux ans, de phénomènes auditifs singuliers. Ce ne sont, d'abord, que de simples accès d'hyperacousie, puis de petites hallucinations de l'ouïe, avec vibration musicale ; les accès se rapprochent, et, en même temps, augmentent d'intensité. Un jour, l'un d'eux, plus fort que les précédents, dégénère en une attaque de haut mal nettement caractérisée.

Rien à l'appareil auditif. (Examen pratiqué par le Dr Lermoyez.)

Forte dilatation de l'estomac ; ralentissement à la nutrition. Suppression des accès sous l'influence d'une petite quantité de bromure, associée à un régime alimentaire et aux massages de l'estomac. Petite rechute à la suite d'émotions et d'écarts de régime.

Chez ces deux malades il y a eu relation évidente de cause déterminante à effet

entre l'état gastro-intestinal et les crises. Le régime alimentaire a manifestement aidé à la disparition des accès.

Peut-être se passe-t-il là quelque chose de comparable à ce que l'on observe dans le vertige de Ménière, qui est fort amélioré par les soins donnés à l'appareil digestif, de sorte que plus d'un otologiste moderne estime que tous les vertiges sont d'origine labyrinthique, mais que l'état de l'estomac a sur eux une influence parfois extrêmement marquée, ce qui constituerait le vertige de l'estomac proprement dit.

**XI. — Polynévrite Tuberculeuse et Psychose**, par M. D. ANGLADE, médecin-adjoint de l'asile de Toulouse. (Communication faite par M. GILBERT BALLET).

L'infection tuberculeuse s'attaque au système nerveux. Les faits cliniques et l'anatomie pathologique en ont donné la preuve. Il reste à préciser dans quelles conditions et de quelle manière opère le poison. L'intéressante communication de MM. Philippe et Cestan, à l'avant-dernière séance de neurologie, a mis en lumière quelques-unes des difficultés du problème, en contribuant à les résoudre. On nous pardonnera de venir, après nos savants confrères, apporter notre modeste appoint sous la forme d'une observation, dont voici les traits essentiels, avec les documents histologiques qu'elle comporte.

**OBSERVATION.** — D..., 26 ans, célibataire, coiffeur, entré à l'asile de Toulouse en août 1898.

**Antécédents héréditaires.** — Le père du malade est mort à 57 ans, après être demeuré infirme pendant quatre ans. Vraisemblablement, à la suite d'une première attaque apoplectique, survenue alors que le sujet était occupé à labourer, une hémiplegie a persisté et le malade a succombé après de nouveaux ictus. La mère est bien portante, nerveuse. Dans la branche maternelle, on trouve un oncle aliéné. Deux frères et une sœur jouissent d'une parfaite santé.

**Antécédents personnels.** — D... a appris à lire et à écrire. Il s'est toujours montré d'une intelligence moyenne. A 7 ans, fièvre muqueuse ? sans gravité. A 20 ans, D... est reconnu apte au service militaire et envoyé dans un régiment de chasseurs d'Afrique. En Algérie, D... dit avoir été éprouvé, dès son arrivée, par l'action débilitante du climat. Il se mit à boire de l'absinthe, matin et soir, sous prétexte de se donner des forces. Ayant constaté que cette habitude avait au contraire pour résultat de l'affaiblir en contrariant ses fonctions digestives, il cessa bientôt de faire usage de boissons alcooliques.

Dans le courant de la deuxième année de son séjour en Afrique, D... entre à l'hôpital d'Alger avec une pleurésie qui nécessite une thoracentèse, laquelle amène l'évacuation de 450 gr. de liquide. A la même époque, D... dit avoir éprouvé des douleurs rhumatismales dans tout le corps. Il précise cependant que ces douleurs étaient surtout vives dans les membres inférieurs, aux deux jambes, mais en particulier dans la jambe gauche. Il y eut dans les deux membres de l'œdème. Ces symptômes auraient disparu sous l'influence d'une médication révulsive (pointes de feu, frictions alcooliques, etc). D... sort de l'hôpital pour retourner en France, avec un congé de convalescence. Il est maintenu dans cette situation militaire jusqu'à la libération de sa classe : en sorte qu'il n'a pas été réformé.

Dans sa famille, où il arrive dans un état de santé satisfaisant, D... se montre peu communicatif, taciturne, ombrageux. Il vit en mauvaise intelligence avec sa mère, partage son temps entre le travail des champs et les exigences de sa profession de coiffeur. Sa santé physique s'altère manifestement. Dans l'intention louable de le reconforter, le garde-champêtre donne à D... une bouteille de vieux vin « extra », du « rhume », selon l'expression du malade. D... déguste le vin et le trouve excellent, puis tout à coup, aux champs, il éprouve des sensations pénibles au niveau de l'estomac et des membres inférieurs, sensations qu'il n'hésite pas à attribuer au vin du garde-champêtre. « Ce vin contenait du « Fowler » et du « phéniqué » ; depuis le jour où j'en ai bu je n'ai pas cessé de souffrir de mon estomac ; l'appétit a disparu, ma santé a périclité. » Une hallucination de l'ouïe confirme le malade

sa croyance à l'action néfaste de ce vin. Il a entendu le garde-champêtre dire à des gens dans la rue qu'il avait essayé de l'empoisonner et qu'il renouvelerait sa tentative qu'à résultat. Dès lors, D... devient très méfiant. Il ne boit plus, prépare lui-même ses aliments, parce qu'il a la conviction que sa mère est d'accord avec le garde-champêtre pour organiser son empoisonnement. Malgré tout, D... continue à souffrir, de son estomac notamment. L'intensité des sensations pénibles l'a poussé à une tentative de meurtre sur la personne du garde-champêtre auquel il en fait remonter la cause. Arrêté et incarcéré, il est l'objet d'une ordonnance de non-lieu, et, conformément aux conclusions du médecin-juré, est interné à l'asile de Toulouse.

À l'asile, D... ne fait aucune difficulté pour exposer son système délirant. Il s'exprime avec facilité et n'a point la physionomie d'un faible d'esprit. C'est un persécuté dont l'attitude est mélancolique, mais dont le passé prouve qu'il réagit violemment. Très calme et très docile à l'asile. Santé physique peu satisfaisante. Anorexie, amaigrissement. Signes généraux et locaux de tuberculose pulmonaire. La recherche du bacille de Koch dans les crachats donne cependant un résultat négatif.

26 février 1899. D..., à la visite du matin, se plaint d'une sensation de chaleur vive dans les membres inférieurs. Il ressent « quelque chose qui brûle » depuis le genou jusqu'à l'extrémité des orteils. Un examen de la sensibilité, pratiqué séance tenante, nous montre que les sensibilités thermique et douloureuse sont conservées, qu'il existe même un degré d'hyperesthésie, que les membres inférieurs depuis le genou présentent une température plus élevée que celle du reste du corps. Cette différence est appréciable au toucher. Les réflexes rotuliens sont considérablement exagérés des deux côtés. Pas de troubles de la motilité, pas de paralysie ni de parésie, pas de contractures ni d'atrophie. Les réactions électriques n'ont pu être recherchées.

Mars 1899. D... accuse les mêmes symptômes au niveau des membres inférieurs. La marche est rendue difficile par ce fait que le malade croit marcher sur des pointes. Il n'y a pas, à proprement parler, de faiblesse musculaire. Les signes de la tuberculose se sont accentués. Les crachats sont farcis de bacilles de Koch. L'état général devient rapidement très mauvais.

Avril. Le malade est alité, parle peu, ne rend compte de ses impressions pénibles que lorsqu'il est sollicité. On apprend alors que les mêmes troubles de la sensibilité persistent dans les membres inférieurs sans se compliquer d'aucun trouble de la motilité.

Juillet 1899. D. est arrivé progressivement au dernier terme de la cachexie tuberculeuse. Il meurt le 8.

**NÉCROPSIE.** — Examen macroscopique. — Lésions banales de tuberculose pulmonaire et d'infections secondaires dans les viscères.

L'examen macroscopique du *cervau* permet de constater un léger épaississement de la dure-mère qui adhère, par places, à la substance grise sous-jacente, laquelle est manifestement ramollie. A cela se bornent les constatations macroscopiques. Des fragments d'écorce ont été mis dans l'alcool à 95°.

La *moelle* est entourée d'une dure-mère épaissie, intérieurement tapissée par de fausses membranes de pachyméningite. L'organe lui-même est ramolli à sa partie dorsale surtout. Les fragments sont immédiatement prélevés et placés dans l'alcool à 95°, le sublimé et le bichromate, pour y être fixés. Ce qui reste de la moelle est placé dans le bichromate d'ammoniaque.

Les filets terminaux des *nerfs tibiaux*, les troncs de ces mêmes nerfs et celui du sciatique ont été mis dans l'acide osmique à 1 p. 100 ou le bichromate.

**Examen microscopique.** — *Nerfs.* — Dans les nerfs, dissociés après fixation dans l'acide osmique, on peut voir des altérations considérables. Les fibres nerveuses sont altérées dans une très forte proportion. La myéline y est fragmentée, réunie en amas de diverses formes ou bien absente sur toute l'étendue d'un ou plusieurs segments interannulaires. Il est facile de retrouver, sur une seule de nos préparations, tous les modes d'agglomémentation ou de fragmentation de la myéline, qui ont été décrits : gouttelettes, granulations, amas, amas de toutes formes et de volume variable.

Le protoplasma a proliféré dans quelques segments où il remplace la myéline; mais le plus souvent il disparaît avec elle.

Les noyaux sont au nombre de deux, quelquefois trois, rarement davantage dans un même segment.

Les cylindraxes sont ininterrompus et persistent souvent seuls sous la gaine de Schwann qui s'est affaissée sur eux après la disparition de la myéline et du protoplasma. Les quelques ruptures de cylindraxes, qui se voient dans la préparation, sont peut-être artificielles.

Une coupe transversale pratiquée sur le tronc du *nerf tibial antérieur* permet de voir un épaississement notable du tissu conjonctif périfasciculaire, au milieu desquels se voient des vaisseaux à parois altérées. Les artères sont épaissies par suite d'endarterite et de péri-artérite. Les parois veineuses sont infiltrées de petites cellules rondes. Mais ici la lésion artérielle est plus accusée que la lésion veineuse, contrairement à ce que nous observerons dans la moelle. Dans chaque faisceau, quelques fibres seulement ont perdu leur myéline, et, somme toute, les altérations myéliniques ne sont ici comparables en aucune façon à celles que nous avons reconnues dans les dernières ramifications nerveuses.

Une coupe longitudinale pratiquée sur le tronc du *sciatique* laisse voir des altérations interstitielles et parenchymateuses plus accusées.

*Moelle.* — On y observe des lésions cellulaires et des dégénérescences fasciculaires : celles-ci très évidentes et remarquables par leur systématisation.

Des coupes, provenant des centres lombaires du mouvement des membres inférieurs, traitées par la *safranine rein* après fixation à l'alcool, procédé qui nous paraît avoir des avantages sur la méthode de Nissl-Unna que nous avions coutume d'employer ; ces coupes, disons-nous, laissent voir des processus plus ou moins avancés de chromatolyse centrale avec migration des noyaux. Il ne semble pas que la substance achromatique soit gravement atteinte puisque les éléments cellulaires ont gardé leurs formes générales.

Dans le cordon postérieur, et sur toute la hauteur de l'axe médullaire, on peut voir, même à l'œil nu, une zone de dégénérescence, qui dessine un triangle à base postérieure et dont les limites sont d'autant plus nettes que l'on remonte plus haut.

A la région cervicale, les fibres du cordon de Goll sont seules dégénérées et la systématisation dégénérative est frappante. On peut se rendre compte, avec divers grossissements, que la myéline, raréfiée à la région lombaire, a presque totalement disparu à la région cervicale dans la zone indiquée. La coloration à la safranine et l'imprégnation au nitrate d'argent nous ont permis de constater qu'il s'est effectué, à la même place, une prolifération névroglique.

Ajoutons que quelques fibres sont dégénérées dans le faisceau pyramidal direct et dans les racines postérieures, que l'on observe, au pourtour de la moelle, une infiltration de petites cellules rondes, qui pénètrent dans quelques interstices seulement, que la leptoméningite est évidente. Signalons enfin, et avec une mention spéciale, les lésions de phlébite qui se voient sur la section des deux troncs veineux antérieur et postérieur. Cette phlébite est de tous points comparable à celle qui a été considérée par quelques auteurs comme spécifique de la syphilis médullaire. Ce serait une analogie de plus entre les lésions de la tuberculose et celles de la syphilis. Le fait en tout cas vaut la peine d'être retenu.

*Cerveau.* — Dans l'écorce grise, les cellules pyramidales sont le siège de processus de chromatolyse peu accentuée et encore moins caractéristiques. Les vaisseaux sont peu ou pas altérés. Autour de quelques-uns, on voit des amas de corpuscules qui ont émigré à travers les parois vasculaires. La névraglie n'a pas proliféré.

Dans cette observation, on peut, nous semble-t-il, puiser quelques enseignements au point de vue de la pathologie et de l'anatomie pathologique des névrites et aussi des rapports de ces névrites avec les psychoses.

Et d'abord, s'agit-il bien d'un cas de polynévrite tuberculeuse ? Le malade a fait quelques abus d'absinthe, et cela doit nous faire penser à une affection d'origine alcoolique, pour repousser cette hypothèse, car D... n'est pas un alcoolique vulgaire. Il a bu peu de temps et a cessé de boire dès qu'il s'est rendu compte que l'alcool ne pouvait lui rendre les forces qui lui manquaient. En fait, la tuberculose le guettait dès avant ses premiers excès d'alcool. Une pleurésie l'a con-

duit à l'hôpital pendant sa première année de service militaire. Les troubles gastriques et névritiques sont survenus plus tard lorsque le malade avait depuis longtemps renoncé à l'usage de l'alcool. Nous avons vainement cherché, dans son système nerveux, le bacille de Koch, dont la présence eût été la consécration du diagnostic. Mais nous avons vu que la moelle est le siège d'un de ces processus que, tout récemment, devant la Société de neurologie, Philippe et Cestan considéraient comme une manifestation de tuberculose médullaire.

Il y avait plus que cela dans la moelle de notre sujet. Outre les lésions de chromatolyse des cellules radiculaires antérieures, on y peut voir des dégénération fasciculaires systématisées. Ce mode de retentissement des polynévrites sur la moelle est assez peu connu. A la vérité, il a été signalé par Braun (1) et Pal (2), par Gombault et Mallet (3), Dejerine et Sottas (4), chez des sujets saturnins, alcooliques ou tuberculeux. Les cas de Pal concernent des malades à la fois alcooliques et tuberculeux. Mais l'attention ne nous semble pas avoir été suffisamment appelée du côté de cette complication médullaire si nette et autrement intéressante que des constatations de chromatolyse des cellules radiculaires antérieures. Elle peut nous mener plus sûrement à une conception pathogénique des polynévrites.

Il nous reste à considérer les rapports de cette polynévrite avec les troubles mentaux observés.

Voilà un sujet héréditairement prédisposé à la folie, qui devient d'abord tuberculeux. La tuberculose frappe son système nerveux parce qu'il est un point de moindre résistance. Des sensations pénibles sont éveillées et elles fournissent un aliment à des conceptions délirantes de persécution. Le délire de ce malade s'est borné à interpréter des sensations pénibles imputables à l'infection tuberculeuse. Ce serait au premier chef de la folie tuberculeuse s'il n'était excessif de qualifier ainsi des troubles mentaux que l'infection tuberculeuse n'a fait que développer chez un sujet prédisposé.

Il est vraisemblable que ce que fait la tuberculose, d'autres infections, intoxications ou auto-intoxications le doivent pouvoir faire. Ainsi, notre observation est une contribution à la pathogénie des psychoses infectieuses.

M. G. BALLET. — A propos de la dernière réflexion de M. Anglade, je me permets de faire une petite remarque. Je pense que sous peine d'entretenir la confusion dans les classifications, on doit conserver la dénomination de psychoses infectieuses pour celles qui se développent sous l'influence directe de l'infection et non à son occasion. A ce titre le fait relaté par M. Anglade est un cas de psychose survenu chez un infecté (tuberculeux), mais non un cas de psychose infectieuse proprement dite.

## XII. — **Neuro-fibromatose médullaire**, par M. R. CESTAN (présentation de coupes.)

Dans une leçon faite le 4 décembre 1896, notre maître, le professeur Raymond, présentait une jeune malade de 22 ans, atteinte de céphalée occipitale, de vomis-

(1) BRAUN, cité par J. BABINSKI in DES NÉVRITES. *Traité de médecine* de CHARCOT, BOUCHARD et BRISSAUD, 1894, t. VI, p. 706.

(2) PAL. *Ueber multiple neuritis*. Wien, 1891. Alfred Hölder.

(3) GOMBAULT et MALLET. Un cas de tabes ayant débuté dans l'enfance. *Arch. de méd. expér.*, 1889.

(4) DEJERINE et SOTTAS. De la névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance. *Soc. de biol.*, 18 mars 1893.

sements, d'accès épileptiformes, d'apathie intellectuelle, de surdité bilatérale, de démarche cérébelleuse, de cécité progressive par névrite optique œdémateuse, et cela sans paralysie oculaire, sans troubles de la sensibilité objective; la maladie avait évolué en deux ans et demi. Notre maître concluait à l'existence de deux tumeurs symétriques enserrant le pédoncule cérébelleux au niveau de l'origine de la VIII<sup>e</sup> paire.

L'autopsie a démontré l'exactitude de ce diagnostic. Nous avons trouvé, en effet, deux tumeurs symétriques coiffant la partie supérieure de chaque hémisphère cérébelleux, enserrant, au niveau de la VIII<sup>e</sup> paire, la protubérance qui est ainsi allongée dans le sens vertical. Chaque tumeur a le volume d'un petit œuf de poule; marronnée, dure, d'aspect fibreux, elle est facilement énucléable, s'étant développée en dehors de l'axe cérébral qu'elle a déformé. Cette topographie et ces rapports nous expliquent fort bien que les deux signes de localisation aient été la démarche cérébelleuse et la surdité bilatérale. Ces tumeurs avaient simplement comprimé la voie motrice sans déterminer une exagération notable des réflexes et la trépidation spinale; le faisceau pyramidal a été trouvé sain, aussi bien par la méthode de Marchi que par la méthode de Weigert-Pal. L'examen histologique a confirmé la nature fibreuse de ces néoplasmes.

Mais dans cette communication nous désirons attirer l'attention sur d'autres tumeurs constatées sur toute l'étendue de l'axe cérébro-spinal, le cerveau et le cervelet exceptés.

Ces dernières tumeurs sont extra-médullaires et intra-médullaires.

Les premières se sont développées sur les paires crâniennes (III<sup>e</sup> et IV<sup>e</sup> paires), sur les racines rachidiennes antérieures et postérieures, y compris la queue de cheval. Leur grosseur va de l'état microscopique à la dimension d'un grain de chènevis. Elles sont intimement unies aux fibres nerveuses qui paraissent les traverser de part en part. Enfin, sur certaines fibres sacrées, il existe non des petites masses arrondies, mais une infiltration mesurant 3 ou 4 centim. de longueur. Dures, grisâtres et translucides, elles ressemblent à de petits fibromes.

Les tumeurs intra-médullaires sont dures, arrondies, nacrées, tranchant ainsi sur le tissu nerveux sain. De grosseur variable, ne dépassant pas celle d'un grain de plomb n° 2, elles sont réparties sans règle sur toute la hauteur de la moelle et dans toutes les parties, cornes grises antérieure et postérieure, faisceaux blancs antérieurs, latéraux, postérieurs, ou corne grise et faisceau blanc à la fois. Nous avons pu en compter une dizaine. Ces tumeurs paraissent avoir refoulé le tissu nerveux, de telle sorte qu'au-dessus et au-dessous on ne peut constater une dégénérescence par la méthode de Marchi. Elles sont de nature fibreuse, constituées par des fibres enroulées en tourbillon, bien semblables à la tumeur principale du cervelet.

Les tumeurs radiculaires ont la même structure et la même disposition des fibres en tourbillon. Mais l'état des cylindraxes est sur certains points très instructif. Parfois, en effet, la tumeur s'est développée, ne faisant que comprimer les cylindraxes sans les altérer. Sur d'autres points, au contraire, on constate d'abord une hypertrophie de la gaine de myéline et du névrilemme, puis une atrophie du cylindraxe et de la gaine de myéline avec épaissement concentrique du névrilemme, de telle sorte que chaque cylindraxe paraît être ainsi le centre d'un tourbillon fibreux. Enfin, dans certains nodules radiculaires et médullaires, nous avons mis en évidence, par la méthode de Weigert-Pal, des fibres à myéline très fines, disposées en un tourbillon chevelu, qu'il s'agisse là soit d'une néoformation nerveuse, soit de fibres normales mais étirées et

oulées par ce développement en tourbillon des éléments fibreux de la tumeur.

Les thèses françaises récentes sur la neuro-fibromatose ne décrivent pas cette tumeur. Il en existe 18 cas environ dans la littérature médicale, d'après l'ouvrage de Schlesinger, *Beiträge zur Klinik der Rücken marks — und Wirbeltumoren*, 1, 1898. En outre, M. Mossé en a rapporté un autre exemple au Congrès des neurologistes tenu à Toulouse. Nous rattachons notre cas à la neuro-fibromatose. Il est, en outre, intéressant par ce fait que les tumeurs sont à siège extra et intracranial, topographie signalée seulement deux fois par Schlesinger. Nous regrettons, dans notre cas, l'absence d'examen des nerfs périphériques.

Nous croyons que la tumeur principale qui a créé le syndrome clinique est de la même nature que les petites tumeurs rachidiennes et qu'elles se sont probablement développées sur la VIII<sup>e</sup> paire, situation fréquente d'après Schlesinger. Au point de vue clinique, ces petites tumeurs n'ont donné lieu ni à des troubles moteurs, ni à des troubles névralgiques ; il était impossible de les diagnostiquer du vivant de la malade. En outre, cette dernière ne présentait pas les taches pigmentaires et le molluscum caractéristiques de la neuro-fibromatose localisée. Quelle parenté cette neuro-fibromatose centrale offre-t-elle avec le gliome ? Quel a été le point de départ du processus, tissu interstitiel ou fibre nerveuse, ou les deux à la fois ? Y a-t-il prolifération nerveuse vraie caractérisée par ces tourbillons de fibre à myéline que nous avons signalés ? Ce sont autant de problèmes d'histogénèse délicate qu'une étude ultérieure pourra résoudre en s'appuyant sur l'examen d'autres cas de neuro-fibromatose centrale.

### III. — Arthropathie trophique du genou consécutive à une Fracture Vertébrale, par M. A. CHIPAULT. (Présentation de radiographies.)

Rien n'est plus rare que les arthropathies trophiques consécutives aux fractures vertébrales. J'ai revisé avec soin la bibliographie de la question. Le fait de K. Mitchell m'a tout l'air d'un cas de rhumatisme vrai réveillé par le traumatisme ; le fait de Gull, d'un cas d'œdème hystéro-traumatique des extrémités ; le fait de Delprat, d'un cas d'arthrite traumatique due au même accident que la fracture vertébrale ; restent les faits d'Alessandrini et de Morandea, où, sans avoir rien constaté cliniquement, on a trouvé, à l'autopsie, du sang dans un certain nombre d'articulations.

Au contraire, le fait dont je vous présente les radiographies, paraît incontestable.

Il s'agit d'un homme de 30 ans, d'une santé magnifique, qui à la suite d'une chute de voiture, se fit, au mois de septembre dernier, une fracture des III<sup>e</sup> et IV<sup>e</sup> lombaires avec paraplégie sensitivo-motrice complète et flasque, rétention d'urine et des fèces, bientôt eschares. Un mois après l'accident, sans cause locale, sans cystite, sans fièvre, les genoux et les coudes se mirent à gonfler, et, en trois jours, se remplirent de liquide, particulièrement abondant dans le genou gauche. La rotule flottait à plus de 1 centimètre au-dessus des condyles. Épaississement manifeste des extrémités articulaires du fémur et du tibia gauche. Pas de douleurs. Pas d'ecchymoses. Presque pas d'œdème péri-articulaire. Huit jours plus tard, des radiographies furent faites et permirent de constater, outre la réalité de l'épaississement osseux, de l'ossification des ligaments latéraux



interne ou externe du genou. Depuis, les épanchements ont diminué, le genou gauche est toujours très atteint. Malheureusement, l'état sensitivo-moteur est stationnaire; il y a de la fièvre, les eschares se sont creusées; le pronostic est des plus graves.

Par son évolution et les constatations radiographiques, cette arthropathie me paraît sans aucun doute de nature trophique : elle se rapproche des arthropathies analogues constatées, à la suite de coups de couteau de la moelle, par le professeur Joffroy, Vignés, Kirmisson; à la suite d'une paraplégie pottique grave, par Vincent; à la suite de tumeurs des méninges rachidiennes, par moi-même : arthropathies où un épanchement presque toujours sanguin constitue le fait essentiel, et qui semblent d'un pronostic assez bénin, soit à cause de la curabilité de la lésion médullaire, soit au contraire parce que le malade, immobilisé au lit, ne peut, contrairement à ce que font les ataxiques, traumatiser sans cesse son articulation malade.

#### IX. — De l'Épilepsie et des Convulsions dans l'expérimentation animale, par M. A. JOFFROY.

Dernièrement, j'insistais sur ce point que certains grands buveurs d'absinthe, malgré l'ancienneté et l'intensité de leur intoxication, n'ont pas d'accidents épileptiques, et j'expliquais ces faits par une disposition de l'organisme, souvent originelle, parfois acquise, par une *aptitude convulsive* moindre comparativement à celle des épileptiques absinthiques (1). A ce propos j'ai fait la remarque que les circonstances variables de la conception, de la naissance et du développement n'exercent pas seulement leur influence sur l'organisme humain, qu'elles agissent de la même manière sur l'organisme des animaux, arrivant ainsi à lui donner, suivant les cas, des propriétés différentes et à faire que dans les mêmes conditions expérimentales il se produit parfois des réactions tout à fait dissimilaires. C'est là ce que l'on observe en particulier lorsque l'on étudie expérimentalement certains poisons épileptogènes, et c'est sur cette particularité que je désire attirer l'attention de la Société.

Avec l'aide de mon chef de laboratoire, M. Serveaux, j'ai, depuis longtemps déjà, cherché à préciser pour certaines substances le coefficient de toxicité expérimentale ou de toxicité vraie.

Pour déterminer le coefficient de *toxicité expérimentale*, nous injectons lentement et régulièrement dans une veine, au moyen d'un appareil de Mariotte, une solution appropriée de la substance toxique jusqu'à ce que mort s'ensuive.

Pour déterminer le coefficient de *toxicité vraie*, nous cherchions quelle quantité de poison il était nécessaire d'introduire dans la circulation, ou dans les masses musculaires, pour produire une intoxication entraînant la mort en quelques heures. Pour cela, nous procédions par tâtonnements, de sorte que dans cette seconde série d'expériences, si tous nos animaux étaient gravement malades, tous cependant ne mouraient pas.

C'est le relevé de ces expériences que je vais vous présenter en n'envisageant que l'existence, la fréquence et l'intensité des convulsions survenues chez les chiens et chez les lapins que nous avons intoxiqués avec : 1° de l'alcool éthylique; 2° du furfurole; 3° de l'aldéhyde; 4° de l'absinthe; 5° de la morphine; 6° de l'urine.

(1) A. JOFFROY. De l'aptitude convulsive. Des rapports de l'alcoolisme et de l'absinthisme avec l'épilepsie. In Gazette hebdomadaire, février 1900.

1<sup>o</sup> ALCOOL ÉTHYLIQUE (1). — L'alcool dont nous nous sommes servi était de alcool de cœur provenant des distilleries de M. Boniface ou de M. Garnot, ou en acheté dans le commerce.

*Toxicité expérimentale :*

3 lapins ont reçu une injection intra-veineuse d'une solution d'alcool éthylique jusqu'à production de la mort :

1 seul de ces animaux a eu une attaque d'épilepsie.

3 lapins ont eu des convulsions généralisées, mais ne présentant pas le type de l'attaque d'épilepsie.

4 lapins ont eu des convulsions localisées dans un ou plusieurs membres.

0 lapins n'ont présenté aucun phénomène convulsif.

3 chiens ont été soumis à l'injection intra-veineuse :

Aucun n'a présenté d'attaque épileptique, ni de convulsions généralisées.

1 seul a eu des convulsions localisées.

2 n'ont présenté aucun phénomène convulsif.

*Toxicité vraie :*

Les quantités d'alcool éthylique injectées aux animaux n'ont jamais été, dans nos expériences, ni beaucoup moindres, ni beaucoup plus grandes que le coefficient de toxicité vraie (2).

6 lapins ont ainsi reçu dans la veine marginale de l'oreille une quantité d'alcool se rapprochant beaucoup de la dose toxique : 24 sont morts, 12 ont survécu.

Aucun n'a présenté d'épilepsie.

1 seul a eu des convulsions généralisées et a succombé.

5 ont eu des convulsions localisées.

9 n'ont présenté aucun phénomène convulsif.

Chez 19 lapins l'injection a été faite dans l'épaisseur des muscles : 12 sont morts, 7 ont survécu.

Aucun n'a présenté ni épilepsie, ni convulsions généralisées.

13 ont eu des convulsions localisées.

6 n'ont présenté aucun phénomène convulsif.

20 chiens ont reçu l'injection dans la veine crurale : 12 sont morts, 3 ont survécu.

Aucun n'a présenté d'épilepsie, ni de convulsions généralisées.

15 ont eu des convulsions localisées.

5 n'ont présenté aucun phénomène convulsif.

Chez 9 chiens l'injection a été faite dans l'épaisseur des muscles : 3 sont morts, 6 ont survécu.

1 seul a eu une grande attaque d'épilepsie

Aucun des autres chiens n'a eu de convulsions généralisées.

8 ont eu des convulsions localisées.

2 n'ont présenté aucun phénomène convulsif.

*Résumé.* — Sur les 113 lapins qui ont servi à ces expériences :

1 seul a eu une attaque d'épilepsie.

1) A. JOFFROY et R. SERVEAUX. *Mensuration de la toxicité vraie de l'alcool éthylique. Symptômes de l'intoxication aiguë et de l'intoxication chronique par l'alcool éthylique.* In Archives de médecine expériment. et d'anatomie pathol., n° 4, juillet 1897.

2) Le coefficient de toxicité vraie de l'alcool éthylique, d'après les expériences que j'ai faites avec M. Serveaux, serait de 7<sup>cc</sup>,75 par kilog. (soit 6<sup>gr</sup>,20) chez le lapin, et de 7<sup>cc</sup>,95 par kilog. (soit 6<sup>gr</sup>,36) chez le chien (Archiv. de méd. expériment., 1897, p. 707).

4 ont eu des convulsions généralisées, mais n'affectant pas le type épileptique  
 83 ont eu des convulsions localisées.  
 25 n'ont présenté aucun phénomène convulsif.

Sur les 32 chiens mis en expérience :

1 seul a eu une attaque d'épilepsie.

Aucun n'a eu d'attaques convulsives généralisées.

22 ont eu des convulsions localisées.

9 n'ont présenté aucun phénomène convulsif.

De sorte qu'on peut conclure que l'intoxication éthylique suraiguë grave donne rarement lieu à l'épilepsie, ainsi qu'aux convulsions généralisées ; souvent elle donne lieu à des convulsions localisées ; parfois elle ne donne lieu à aucun phénomène convulsif.

2° FURFUROL (1). — Ces recherches ont été faites, les unes avec du furfurol de commerce, les autres avec du furfurol chimiquement pur préparé par M. Andrieux, agrégé à la Faculté de médecine.

*Toxicité expérimentale :*

15 lapins ont reçu une injection intra-veineuse d'une solution de furfurol jusqu'à production de la mort.

Aucun n'a eu d'attaque d'épilepsie.

9 ont eu des convulsions généralisées n'ayant pas le type de l'attaque d'épilepsie.

2 ont eu des convulsions localisées.

4 n'ont présenté aucun phénomène convulsif.

9 chiens ont reçu l'injection intra-veineuse de la solution de furfurol jusqu'à production de la mort.

2 ont eu une attaque d'épilepsie.

1 seul a eu des convulsions localisées.

6 n'ont présenté aucun phénomène convulsif.

*Toxicité vraie :*

39 lapins ont reçu dans les veines ou dans l'épaisseur des muscles une quantité de furfurol se rapprochant beaucoup, soit en plus, soit en moins, de la dose toxique : 22 sont morts, 17 ont survécu.

10 dont 1 seul a survécu ont présenté une grande attaque d'épilepsie.

5 ont eu des convulsions généralisées mais ne présentant pas le tableau de l'attaque d'épilepsie.

14 ont eu des convulsions localisées.

10 n'ont présenté aucun phénomène convulsif.

22 chiens ont reçu dans les veines, ou dans l'épaisseur des muscles, une quantité de furfurol également très voisine de la dose toxique : 7 sont morts, 15 ont survécu.

7 dont 6 ont survécu ont eu une grande attaque d'épilepsie.

4 ont eu des convulsions généralisées.

8 ont eu des convulsions localisées.

3 n'ont présenté aucun phénomène convulsif.

(2) A. JOFFROY et R. SERVEAUX. *Mensuration de la toxicité du furfurol*, etc. Archives de médecine expérim. et d'anat. pathol. n° 2, mars 1896.

**Résumé.** — En résumé, sur les 85 animaux qui ont servi à ces expériences :

- 3 ont eu une grande attaque d'épilepsie.
- 3 ont eu des convulsions généralisées.
- 5 ont eu des convulsions localisées.
- 3 n'ont présenté aucun phénomène convulsif.

De sorte que l'on peut conclure que l'intoxication furfurolée suraiguë grave se traduit chez la moitié des animaux par de l'épilepsie ou des convulsions généralisées, chez un quart par des convulsions localisées, pendant que le reste des animaux, un quart environ, ne présente aucun phénomène convulsif.

3<sup>e</sup> ALDÉHYDE. — *Toxicité expérimentale :*

- 5 lapins, ayant reçu dans la veine marginale de l'oreille une injection d'aldéhyde jusqu'à production de la mort, ont présenté tous des convulsions localisées.

*Toxicité vraie :*

- 45 lapins ont reçu dans les veines ou dans l'épaisseur des muscles une quantité de solution d'aldéhyde se rapprochant de la dose toxique, 22 sont morts, 23 ont survécu.
- 8 lapins dont 3 ont survécu ont présenté une grande attaque d'épilepsie.
- 9 ont eu des convulsions généralisées.
- 17 ont eu des convulsions localisées.
- 11 n'ont présenté aucun phénomène convulsif.
- 8 chiens ont également reçu dans les veines ou dans l'épaisseur des muscles une quantité d'aldéhyde voisine de la dose toxique : 3 sont morts, 5 ont survécu.
- Aucun de ces chiens n'a eu de convulsions.

4<sup>e</sup> ABSINTHE. — *Toxicité expérimentale :*

- 10 lapins ont reçu dans la veine marginale de l'oreille une injection d'une solution d'absinthe continuée jusqu'à ce que la mort soit survenue.
- 1 de ces animaux a eu une grande attaque d'épilepsie.
- 2 ont eu des convulsions généralisées.
- 4 n'ont eu que des convulsions localisées.
- 3 n'ont présenté aucun phénomène convulsif.

5<sup>e</sup> MORPHINE (1). — Nous ne parlerons pas de la toxicité expérimentale à cause du petit nombre des expériences de ce genre que nous avons faites.

*Toxicité vraie :*

- 23 lapins ont reçu dans la veine marginale de l'oreille, ou dans l'épaisseur des muscles une quantité voisine de la dose toxique : 16 sont morts, 7 ont survécu.
- 5 lapins, qui tous sont morts, ont eu une grande attaque d'épilepsie.
- 7 dont 6 sont morts ont eu des convulsions généralisées.
- 6 ont eu des convulsions localisées.
- 5 n'ont présenté aucun phénomène convulsif.

(1) A. JOFFROY et R. SERVEAUX. *Détermination de l'équivalent toxique de la morphine*, etc. In *Archiv. de médecine expérim.*, n° 4, juillet 1898.

4 lapins, dont 3 sont morts, ont reçu la solution de morphine en injection stomacale.

2 de ces animaux ont eu une grande attaque d'épilepsie.

2 dont l'un est mort n'ont présenté aucun phénomène convulsif.

10 chiens ont reçu dans les veines ou dans les masses musculaires la solution de morphine, 5 sont morts.

4 ont eu une grande attaque d'épilepsie.

2 ont eu des convulsions généralisées.

3 ont eu des convulsions localisées.

1 seul, qui a survécu, n'a eu que des convulsions localisées.

Comme on le voit par le résultat des expériences précédentes, la morphine produit bien plus sûrement l'épilepsie et les convulsions généralisées que l'absinthe, ou même le furfurol.

#### 6° URINE. — Toxicité vraie :

42 lapins ont reçu en injection intra-veineuse une quantité d'urine très voisine de la dose toxique, et provenant soit d'un adulte en bonne santé soumis au régime ordinaire, soit d'une enfant de 11 ans convalescente d'appendicite et soumise depuis plusieurs jours au régime lacté.

35 lapins ont reçu l'urine de l'adulte : 23 sont morts, 12 ont survécu.

2 dont l'un est mort et l'autre a survécu, ont eu une attaque d'épilepsie.

3 ont eu des convulsions localisées.

30 n'ont eu aucun phénomène convulsif.

7 lapins ont reçu l'urine de la convalescente soumise au régime lacté : 4 sont morts, 3 ont survécu.

1 de ces lapins a eu une attaque d'épilepsie.

5 ont eu des convulsions localisées.

1 n'a eu aucune convulsion.

*Résumé.* — Sur 42 lapins, dont 27 sont morts et 15 ont survécu, et qui ont reçu une injection intra-veineuse d'urine :

3 ont eu une attaque d'épilepsie.

8 ont eu des convulsions localisées.

31 n'ont présenté aucun phénomène convulsif notable.

**CONCLUSIONS.** — En se plaçant dans des conditions expérimentales aussi semblables que possible, on arrive pour certains symptômes, et en particulier pour ce qui a trait aux phénomènes convulsifs, à des résultats tout à fait dissimilaires.

Pour expliquer la variabilité des réactions motrices dans des expériences identiques, on est obligé d'invoquer la différence des propriétés de l'organisme, différence qui se rattache aux conditions variables dans lesquelles se sont faits la conception et le développement intra et extra-utérin ; on est obligé, en un mot, d'invoquer la prédisposition originelle ou acquise qui fait que certains animaux ont les uns une aptitude convulsive excessive, les autres une aptitude convulsive moindre ou presque nulle. On observe en somme chez les animaux ce que l'on observe chez l'homme.

Il importe de faire remarquer en terminant, que si, dans les expériences auxquelles j'ai fait allusion, certains symptômes varient beaucoup d'une expé-

nce à l'autre, il en est d'autres qui sont constants, et qu'en particulier, chez  
animaux de même espèce, de même âge, pris dans des conditions de santé  
faite, le coefficient de toxicité vraie présente une fixité fort remarquable.

---

La séance est levée à onze heures trois quarts.

La prochaine séance aura lieu le jeudi 8 mars 1900, à neuf heures et demie du  
matin.

---

Séance du 8 mars 1900.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR JOFFROY

### SOMMAIRE

*Procès-verbal et correspondance.*

*Communications et présentations.* — I. M. PIERRE MARIE. De l'engagement des amygdales cérébelleuses à l'intérieur du trou occipital dans les cas où la pression intra-crânienne est augmentée. — II. M. KLIPPEL. Origine infectieuse du diabète hydrurique. — III. MM. HENRY MEIGE et FÉLIX ALLARD. Maladie de Basedow héréditaire avec œdème des paupières et tendance au sommeil. — IV. MM. COCHEZ et SCHERR. Myopathie primitive avec cypho-scoliose monstrueuse, sans participation apparente de la face. (Discussion : MM. PIERRE MARIE, DEJERINE.) — V. MM. HUET et GUILLAIN. Névrite cubitale professionnelle chez un boulanger. (Discussion : M. PIERRE MARIE.) — VI. M. PAUL SÉRIEUX. Un cas de surdité verbale chez un paralytique général. (Discussion : MM. PIERRE MARIE, DEJERINE, JOFFROY.) — VII. M. TOUCHER. Aphasie, perte totale de la parole spontanée ; conservation du chant ; autopsie. — VIII. M. CHÉPAULT. Les pseudo-névralgies paresthésiques d'origine radiculaire. (Discussion : M. SOTQUÉS.)

La séance publique est ouverte à neuf heures et demie du matin.

M. le Président communique à la Société les titres scientifiques de M. le Dr GASTON POIX, du Mans, qui pose sa candidature au titre de membre correspondant national.

M. le Dr GASTON POIX est nommé *membre correspondant national de la Société de Neurologie de Paris.*

M. le Président communique à la Société les titres scientifiques de M. le Dr BYRON BRAMWELL (d'Edimbourg).

M. le Dr BYRON BRAMWELL est nommé *membre correspondant étranger de la Société de Neurologie de Paris.*

### COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

**I. — De l'engagement des Amygdales Cérébelleuses à l'intérieur du trou occipital dans les cas où la pression intra-crânienne se trouve augmentée, par M. PIERRE MARIE. (Présentation de pièces.)**

Dans le courant de l'année dernière, j'ai présenté à la Société de Biologie la relation de plusieurs autopsies d'hémorragie cérébrale dans lesquelles le cerveau

avait éprouvé un notable aplatissement du lobe du même côté que l'hémorragie cérébrale. J'ai insisté alors sur les déductions qui pouvaient être tirées de ce fait, et notamment sur ce point que cet aplatissement unilatéral prouve que l'augmentation de la pression intra-cérébrale n'est pas aussi uniformément répandue dans toute la masse encéphalique qu'on avait pu le supposer, puisqu'elle s'exerce avec une grande prédominance sur un côté.

Les pièces que je présente aujourd'hui sont confirmatives des précédentes, mais avec cette variante que, dans la première qui a trait à un cas d'hémorragie dans la couche optique droite, l'augmentation de pression se traduit par une saillie en bas de l'amygdale cérébelleuse droite, saillie telle que cette amygdale s'est engagée dans le trou occipital.

Dans la seconde pièce, il s'agit d'un cas dans lequel la pression intra-crânienne, sous une influence indéterminée, s'est trouvée notablement exagérée, ainsi qu'en témoignait une dilatation assez prononcée des ventricules cérébraux. Cette augmentation de pression avait déterminé une saillie très accentuée en bas des deux amygdales cérébelleuses; celles-ci s'étaient engagées toutes deux dans le trou occipital et formaient une sorte de coin englobant le bulbe sur plus de la moitié de la circonférence.

On comprend qu'un pareil engagement des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital puisse déterminer une compression du bulbe et causer, suivant toute vraisemblance, des accidents graves et même contribuer à hâter la terminaison fatale.

## II. — Origine infectieuse du Diabète hydrurique, par M. KLIPPEL.

Dans la précédente séance, j'ai attiré l'attention de la Société de Neurologie sur l'origine infectieuse possible du diabète hydrurique.

J'avais rencontré cette névrose au cours d'une phtisie à marche subaiguë et fébrile.

En ce qui concerne la tuberculose, une polyurie plus ou moins marquée, mais atteignant parfois des chiffres élevés, a été constatée par M. Robin (1) et par son élève, M. David (2). Ces polyuries sont de pathogénies très diverses et sont loin de répondre, pour la plupart, au syndrome du diabète. Mais les auteurs précédents en ont décrit une forme qui se rapproche beaucoup de mon cas, sauf en ce qui concerne sa date d'apparition: c'est la forme qu'ils ont décrite sous le nom de « polyurie pré-tuberculeuse ». Le plus souvent, c'est une polyurie simple qui peut atteindre des chiffres considérables et provoquer des accès de congestion rénale.

Je tenais à revenir sur cette question afin de signaler les travaux de MM. Robin et David, dont je n'avais pas connaissance à notre dernière séance.

L'autre part, j'ai reçu de M. Sauvage, interne des hôpitaux, une observation de diabète hydrurique survenu à l'occasion de la fièvre typhoïde et qui peut servir, elle aussi, à démontrer l'origine infectieuse possible du diabète hydrurique.

Voici le résumé de cette observation :

Il s'agit d'une femme de 28 ans. A l'âge de 10 ans, elle eut une fièvre typhoïde

(1) *Études cliniques sur la nutrition dans la phtisie pulmonaire chronique*. Archives générales de Méd., mai et juin 1894.

(2) *Contribution à l'étude de la polyurie pré-tuberculeuse*. Thèse de Paris, 1895.



qui a marqué le début des accidents de polydipsie et de polyurie. Avant cette époque, il était arrivé à la malade de se réveiller parfois la nuit avec une soif promptement satisfaite d'ailleurs, et sans qu'il soit possible de qualifier des accidents aussi peu prononcés de diabète. Cependant, je rappelle que mon malade avait, lui aussi, avant la tuberculose, éprouvé, une fois dans sa vie, une soif assez vive qui dura deux ou trois jours.

Ces faits-là sont de nature à fixer avec plus d'exactitude le rôle de l'infection en laissant apparaître celui de la prédisposition.

Quoi qu'il en soit, la malade, depuis sa fièvre typhoïde, a presque chaque jour été atteinte d'une soif pathologique, surtout nocturne, et d'une polyurie proportionnelle. Pendant son séjour à l'hôpital, il lui arrivait souvent d'ingérer à la fois un litre de liquide, toujours de l'eau, et d'uriner très habituellement 12 litres en vingt-quatre heures.

L'examen des urines a montré qu'il s'agissait d'une polyurie simple.

Il faut encore noter que, plusieurs fois au cours de sa longue maladie, la moindre affection intercurrente, un simple rhume, en faisait momentanément disparaître les symptômes. De même l'antipyrine à forte dose amenait un résultat pareil, mais en entraînant un anéantissement et une perte des forces si considérable que le traitement devait être cessé au bout de huit jours.

L'analyse des urines, faite il y a environ deux mois, a donné les résultats suivants :

|                         |                                        |
|-------------------------|----------------------------------------|
| Volume.....             | 10 litres environ.                     |
| Densité.....            | 1008                                   |
| Urée.....               | 4 gr. par litre, soit 40 gr. par jour. |
| Acide phosphorique..... | 0,19, soit 1 gr. 90.                   |
| Chlorures.....          | 0,65, soit 6 gr. 50.                   |
| Albumine }              | néant.                                 |
| Sucre }                 |                                        |

L'examen du système nerveux n'a rien montré d'anormal dans la sensibilité générale ou spéciale, non plus que du côté de la motricité et des réflexes.

Le pouls, qui présente des intermittences assez espacées, est à 80 par minute. Les respirations, à 20 dans le même temps.

La tension artérielle, mesurée au sphygmomanomètre, est de 18.

Aucun trouble psychique.

L'état général est assez bon puisqu'il a permis à la malade de faire un métier fatigant depuis de nombreuses années.

Les faits précédents démontrent que le diabète hydrurique le plus typique peut survenir à titre de conséquence de la tuberculose et de la fièvre typhoïde, dont les toxines sont en action sur le système nerveux.

Il n'en reste pas moins avéré que cette maladie reconnaît bien souvent d'autres causes occasionnelles, en particulier les ébranlements du système nerveux par des chocs traumatiques ou moraux.

Il y a quelques années, j'ai vu une femme atteinte de cette névrose, depuis une émotion très vive et très soudaine : la mort de son mari, fusillé pendant la Commune.

Ainsi l'infection aiguë et le choc moral brusque ont eu dans ces cas des effets identiques et ont été suivis des mêmes manifestations cliniques ; comme si le syndrome névropathique était tout préparé par la prédisposition et que l'infection comme le choc normal n'agissent qu'à titre de facteur, d'égale valeur pour le développer.

Ces considérations ne s'appliquent pas seulement au diabète hydrurique. En rapprochant d'autres névroses, on arrive à affirmer cette similitude d'action une infection aiguë et d'un choc moral soudain.

La chorée et l'épilepsie reconnaissent souvent à leur origine ces deux mêmes facteurs, indifféremment l'un ou l'autre, et sans qu'il soit possible de distinguer la moindre différence clinique dans les maladies ainsi produites.

Maintenant le même rapprochement peut-il encore être fait à l'occasion d'une infection ou d'une intoxication lente et les émotions morales prolongées ? Les troubles nerveux créés dans ces deux conditions sont-ils aussi les mêmes ?

Pour beaucoup de cas, il est permis de répondre affirmativement, car les deux ordres de causes produisent surtout des lésions organiques ou des névroses à manifestations moins aiguës et moins intermittentes, plus persistantes, plus graves. De la sorte, *l'infection aiguë produirait plus volontiers les mêmes états que le choc moral brusque ; les intoxications chroniques aboutiraient plus souvent aux mêmes états que les troubles moraux prolongés.*

En tout cas, en ce qui concerne le diabète hydrurique, aucune nuance clinique ne peut faire distinguer son origine infectieuse, traumatique ou émotionnelle.

## II. — Maladie de Basedow héréditaire, avec Œdème des Paupières et tendance au sommeil, par MM. HENRY MEIGE et FÉLIX ALLARD.

L'hérédité similaire a été signalée plusieurs fois dans la maladie de Basedow (Cheadle, Thyssen, Dejerine, Paul Londe, etc.). En voici un nouvel exemple :

C'est une jeune femme de 28 ans, dont la mère est atteinte de maladie de Basedow typique depuis une vingtaine d'années, traversant des phases successives d'amélioration et d'aggravation. Elle a plusieurs enfants, dont notre malade.

Celle-ci a joui d'une excellente santé jusqu'à l'année 1898 ; à cette époque, vers le mois d'octobre, elle se plaignit de légers troubles digestifs et nerveux qui semblent avoir été les premiers indices de l'affection actuelle.

Mais c'est seulement un an plus tard que le *syndrome de Basedow* apparut nettement. Il s'est manifesté avec une rapidité surprenante, et, lorsqu'au mois de décembre 1899 cette jeune femme est venue nous demander avis, elle était, à l'exophtalmie près, une basedowienne accomplie ; elle l'ignorait d'ailleurs, malgré l'exemple de sa mère qu'elle avait sous les yeux. Cependant, le diagnostic n'était pas douteux : hypertrophie notable du corps thyroïde (37 centimètres de tour de cou) ; régulièrement répartie en avant et sur les côtés. Cœur tumultueux, irrégulier, sans souffles localisés ; pouls battant à 120 ; palpitations et battements carotidiens pénibles, surtout au lit ; bouffées de chaleur ; hypersécrétion sudorale des mains ; tremblement menu, bref et rapide, au repos comme dans les mouvements, envahissant tout le corps. En outre, une agitation incessante de tous les membres, un besoin irrésistible de changer à chaque instant de posture et de place.

Cependant, une amyosthénie très accentuée, portant surtout sur les membres inférieurs. Dans la marche, très rapidement fatigante, les pieds traînent parfois sur le sol. Pas de « déroboement des jambes ». Les réflexes patellaires sont normaux.

Les troubles digestifs ont été assez sérieux : anorexie, vomissements, crises diarrhéiques, aujourd'hui disparus ; la malade a maigri de dix kilogrammes.

La résistance électrique est considérablement diminuée : elle a été examinée par la méthode de Weiss, pour l'arc formé par les deux bras et la ceinture scapu-

laire, les mains plongeant dans l'eau, cette résistance est de 430 ohms au lieu de 1200 à 1300, comme dans la normale.

Enfin, l'état psychique n'est pas moins caractéristique : émotivité, anxiété, irritabilité poussées à l'extrême.

Bref, le tableau clinique de la maladie de Basedow serait complet si l'exophtalmie ne faisait défaut. Mais l'affection est de date récente, et la saillie des globes oculaires peut être dissimulée pour une autre raison.

En effet, depuis trois ou quatre mois, la malade présente un *œdème des paupières supérieures*, mou, indolore, plus accentué le matin que le soir, et qui ne laisse pas de l'incommoder beaucoup.

Ce symptôme a déjà été signalé (Vigouroux, Booth), parmi tant d'autres phénomènes vaso-moteurs observés dans la maladie de Basedow.

Il serait possible que cet œdème palpébral jouât un certain rôle dans la production du signe de Graefe.

A un autre point de vue, notre malade mérite d'être rapprochée des exemples où l'on a décrit la coexistence ou la succession d'accidents basedowiens et myxœdémateux (Kovalewsky, Sollier, Orsler, Babinski, Maurice Faure, Léon Gautier, etc.).

En effet, elle vient de traverser une période durant laquelle son état d'agitation et d'irritabilité alternait avec des *phases de torpeur* psychique extrême, avec une incapacité absolue d'agir et de penser, de fréquentes lacunes et perte de mémoire.

Enfin, dernièrement, pendant un mois, elle a eu des accès de *somnolence* rappelant encore un phénomène fréquent chez les myxœdémateux.

Sommeil nocturne et sommeil diurne, pesant, accablant, invincible. Le matin, il fallait la réveiller à trois à quatre reprises, et elle ne pouvait guère se lever qu'à midi. Après déjeuner, elle s'endormait de nouveau; lorsqu'elle était obligée de sortir, elle dormait encore en voiture, en omnibus, n'importe où.

Par contre, lorsqu'elle était éveillée, son agitation reprenait aussitôt, sans une seconde de repos : un continuel mouvement des bras, des jambes, du tronc, de la tête, accompagné d'une mimique forcée, d'un langage précipité, entremêlés d'interjections et de soupirs.

Notre malade, il est vrai, semble prédisposée aux accès de sommeil. Plusieurs fois, dit-elle, à la suite de violentes émotions, elle fut prise d'un sommeil accablant pouvant durer jusqu'à vingt-quatre heures. Un de ses oncles présenterait la même singularité. Elle n'a d'ailleurs aucun stigmate d'hystérie.

Toutefois, les phases d'apathie et de somnolence qu'elle a traversées dernièrement semblent, par leur durée et leur prolongation, de nature différente. Leur ressemblance apparente avec les accidents similaires observés dans le myxœdème nous a paru intéressante à relever.

Il resterait à en donner une interprétation pathogénique. Malheureusement, à cet égard, on ne peut guère émettre que des hypothèses.

Si l'on admet, comme l'a supposé M. Brissaud, que les phénomènes de dépression psychique observés dans le myxœdème, sont imputables à une altération du fonctionnement des glandes parathyroïdes, on sera conduit à conjecturer que ces dernières peuvent également être lésées dans la maladie de Basedow.

Si l'on regarde le goitre exophtalmique comme résultant d'une hyperfonction du corps thyroïde, — le myxœdème étant, par contre, la conséquence d'un arrêt de fonctionnement de la glande, — on pourra se demander si la succession des accidents basedowiens et myxœdémateux ne correspond pas à des alternatives d'excès ou de défaut de sécrétion des produits thyroïdiens. Les phénomènes vaso-sécrétoires sont coutumiers de ces oscillations successives. Les théories thyroï-

ne, bulbaire ou sympathique, s'accorderaient d'ailleurs également bien avec faits observés.

En tout état de cause, la constatation de ces symptômes en apparence para-raux pourra peut-être servir, un jour, à éclaircir la pathogénie de la maladie Basedow. C'est ce qui nous a engagé à faire connaître ce nouvel exemple.

Le traitement électrique a été appliqué pendant deux mois, de la façon suivante :

1. Faradisation des paupières ;
2. Faradisation de la région précordiale ;
3. Galvanisation continue du goitre, le pôle positif occupant toute la région téro-latérale du cou.

Intensité, 15 m. a. pendant 15 minutes, trois fois par semaine.

L'état général s'est amélioré sensiblement ; le pouls a diminué de fréquence ; même des paupières s'est atténué également, ainsi que l'agitation. La somnolence a disparu.

**7. — Myopathie primitive avec Cypho-scoliose monstrueuse. Pas de participation apparente de la face,** par MM. COCHEZ et SCHERB (d'Alger).  
(Présentation de photographies ; communication par M. HENRY MEIGE.)

L'étude des déviations vertébrales d'origine névropathique faite par Hallion (1) accorde qu'une très courte mention aux déformations thoraciques dans les myopathies primitives : « Les myopathiques, dit Hallion, atteints d'atrophie des muscles des gouttières vertébrales et de la masse sacro-lombaire, sont affectés de la lordose paralytique avec cyphose dorsale que Duchenne a décrite comme conséquence de ces insuffisances musculaires. Chez eux, pas de scoliose, ou scoliose insignifiante. »

Avant Hallion, cependant, Guinon et Souques (2) avaient décrit, dit Grasset (3) dans son excellent traité, « des déformations thoraciques consistant en : 1° aplatissement du thorax ; 2° élargissement transversal de la cage thoracique ; 3° déjettement latéral du thorax, en sorte que la ligne médiane du thorax ne correspond plus à l'axe du corps ».

M. Grasset met sur le compte du décubitus latéral prolongé ce déjettement latéral que favoriseraient d'ailleurs des troubles ostéo-trophiques spéciaux comparables à ceux que Marie et Onanoff (4) ont décrits dans la conformation de la boîte crânienne des myopathiques.

M. Brissaud (5), dans une leçon sur les formes extérieures dans les myopathies, décrit le facies myopathique, les déformations du cou et de l'épaule, l'entorse lombaire avec cyphose dorsale compensatrice, l'élargissement nécessaire de la base de sustentation qui fait comparer le myopathique en marche à un canard. Mais dans cette longue et captivante *étude du nu* chez les myopathiques, il n'est nullement question de déformation thoracique telle que la scoliose.

M. Marie (6), dans deux leçons « sur les déformations thoraciques dans quelques affections médicales », s'occupe des myopathiques et, passant rapidement sur les

(1) Thèse Paris, juillet 1892.

(2) Société anatomique, 1891, p. 349.

(3) Grasset, t. II, p. 635.

(4) Soc. méd. Hôp., 20 février 1891.

(5) Leçon du 20 avril 1894.

(6) Leçons clin. Hôtel-Dieu, 1894-95.

déformations « classiques » décrites par Guinon et Souques, signale « l'existence d'une scoliose plus ou moins prononcée. Dans ce cas, le thorax n'est pas seulement aplati et comme excavé dans sa région antéro-supérieure ; il est, en outre, asymétrique ; c'est ainsi que vous constatez, chez ce second malade, que la partie postérieure du côté droit du thorax, au niveau de l'angle postérieur des côtes, fait une saillie considérable, à tel point que cette moitié droite du thorax semble deux fois plus volumineuse que la moitié gauche ».

M. Marie décrit ensuite un aspect curieux du thorax myopathique dénommé *la taille de guêpe* :

« Dans le thorax normal, les contours latéraux ont une obliquité plus ou moins marquée en dedans et en bas, obliquité due à ce que la circonférence de la région inférieure du tronc est évidemment moindre que la circonférence des régions supérieure et moyenne. »

Chez certains myopathiques « au contraire, les contours latéraux ont une dissymétrie à peu près verticale, la circonférence du thorax dans sa région inférieure étant presque égale à celle des régions situées au-dessus. De là il résulte que les hypochondres forment avec la base du thorax un angle rentrant, d'où l'aspect en *taille de guêpe* ».

Voilà dans leur ensemble les déformations thoraciques chez les myopathiques primitifs.

On peut les résumer en disant que le thorax myopathique est affecté généralement d'un aplatissement antéro-postérieur, fréquemment de lordose lombaire avec cyphose compensatrice dorsale, très rarement de scoliose et de la déformation dite en *taille de guêpe*.

Ces notions nous eussent fait hésiter sur le diagnostic dont il fallait étiqueter le malade dont nous allons rapporter l'histoire et montrer les photographies tant est monstrueuse et considérable la cypho-scoliose qu'il présente, si l'étude complète que nous en avons faite et la publication d'un cas presque semblable dû à Sacaze (1), ne nous avaient décidément convaincu que nous avions affaire à une myopathie primitive.

\* \* \*

Abraham Cohen, israélite, âgé de 14 ans et demi, né à Tiaret (Sud oranais), occupe le lit n° 5 de la salle Trousseau (service de clinique médicale du professeur Cochez). Dès l'abord, signalons un fait négatif chez ce malade, et qui est cependant de la plus haute valeur et de la plus grande fréquence chez les myopathiques. Abraham Cohen n'aurait aucun antécédent héréditaire similaire. Mais nous verrons quelle réserve il faut faire sur notre enquête. Il a deux frères plus âgés que lui, vivants, bien portants, et un frère plus jeune, âgé de 11 ans, ne présentant actuellement encore, aucun trouble de la motilité, d'après ce que nous dit la mère. Il a trois sœurs mariées, qui ont toutes trois de nombreux enfants bien portants. Trois autres de ses frères, cependant, sont morts en bas âge, avant 4 ans, d'infections diverses, entérite, variole et fièvre typhoïde.

Ces renseignements sont assez difficiles à prendre, la mère parle une langue hybride d'espagnol mahonnais et d'arabe, qui nous a rendu l'interrogatoire fort pénible. Elle nous dit encore qu'elle a eu trois frères et trois sœurs, qui étaient bien portants généralement et ont eu des enfants sans tare apparente. En un mot, c'est la première fois que, de mémoire d'homme, on voit une infirmité pareille dans la famille. Du côté du père, malheureusement, les renseignements héréditaires manquent totalement. Il est mort il y a huit ans, âgé de 40 ans, à la suite d'un érysipèle qui l'a enlevé en sept jours. La mère du malade ne peut nous dire si son mari avait des frères ou des sœurs, bien ou mal portants.

De telle sorte qu'en l'absence de renseignements complets et précis nous ne pouvons

(1) Arch. neur., 1893, p. 356.

celure que notre malade n'a aucun antécédent héréditaire; il nous manque l'histoire tuelle de la lignée paternelle.

Abraham Cohen est né à terme, sans incident particulier. Il s'est bien porté jusqu'à ge de 3 ans, où il fut très malade pendant un mois et demi environ. Il avait le ventre é ('). A la suite de cette affection, il ne put marcher comme les enfants de son âge. Il archait à petits pas, les jambes ne pouvaient le soutenir longtemps. La mère ne se ivient nullement qu'il ait présenté à ce moment de la pseudo-hypertrophie des membres érieurs, des mollets en particulier.

Il alla en classe jusqu'à 8 ans, mais ne paraît pas y avoir fait de brillantes acquisitions. Il ne sait ni lire ni écrire, mais sait cependant des rudiments de la table de multiplication. Il pouvait tenir la plume, dessiner, se servir de ses mains et de ses doigts, mais ésentait déjà une faiblesse insolite dans la racine des membres. Il n'avait pas encore de pnc-scoliose.

Il tombait fréquemment, et la mère, inquiète de cette inaptitude à la marche, le mena



FIG. 1.

plusieurs fois chez différents médecins, qui ne trouvèrent aucune anomalie chez l'enfant.

La mère se souvient cependant qu'Abraham marchait avec une certaine raideur, n'aimait pas se baisser, avait de la peine à se relever. Le tronc et les épaules étaient fortement penchées en arrière. Il avait de l'ensellure lombaire et marchait les pieds fortement écartés pour augmenter la base de sustentation. Ces attitudes, comme le montre M. Brissaud (1), sont caractéristiques chez nombre de myopathiques. Elles sont destinées au maintien de l'équilibre. Cette faiblesse croissante n'était accompagnée d'aucun trouble sensitif subjectif : pas de crampes, pas de fourmillements, pas de secousses électriques ni de douleurs fulgurantes. Elle paraissait prédominer dans les membres inférieurs, car l'enfant avait conservé toute sa force dans les bras.

Vers l'âge de 10 ans et demi, cette faiblesse croissante, la peine que l'enfant avait à se lever, à se tenir debout, firent qu'il restait de longues journées assis ou couché et qu'il cessa bientôt complètement de se lever; peu à peu les rétractions musculaires et tendineuses apparurent, les attitudes vicieuses se créèrent et la colonne vertébrale s'incurva

(1) *Des formes extérieures dans les myopathies*, 20 avril 1894.

amenant une cypho-scoliose monstrueuse, sur l'interprétation de laquelle toutes les théories, contracture des antagonistes, altération trophique des vertèbres, sont évidemment possibles.

Ce qui est certain, c'est que dans cet affaiblissement progressif de la musculature l'enfant se tenait dans la position qui lui facilitait le plus le libre jeu des muscles les moins atrophiés.

Il se tenait appuyé sur son coude droit, reposant sur la région lombo-dorsale et non sur les fesses, mais plutôt sur le côté droit de cet région, les genoux relevés, les jambes fléchies sur les cuisses, celles-ci sur le bassin. La flexion des cuisses avait-elle provoqué celle des jambes? L'enfant ne peut préciser ce point.

*Les troubles moteurs, en un mot, ont débuté et sont restés toujours plus manifestes à la racine des membres inférieurs.*

Peu à peu le cadre se compléta, les pieds se mirent en équinième, et la ceinture scapulaire se prit, de sorte que le malade ne pouvait plus élever ses bras. Il n'a jamais eu de



FIG. 2.

troubles sphinctériens, ni de troubles de la respiration, ni de paralysie oculaire. En un mot, la symptomatologie n'a jamais comporté le moindre trouble viscéral ni *sensitif*, elle est restée *uniquement et fidèlement myopathique*.

*État actuel.* — Membres inférieurs. Les pieds sont en équinième; on constate une rétraction très prononcée des tendons d'Achille, une cambrure excessive du pied, la face dorsale étant très convexe, de sorte qu'il semble que le pied a subi une sorte de *tassement antéro-postérieur*. Ce pied réalise un peu, surtout à droite, le pied bot de la maladie de Friedreich; cependant les orteils ne sont pas en extension forcée et les dernières phalanges fléchies. Le malade remue ses orteils, les gauches de préférence, et grâce à cette intégrité relative des extenseurs et fléchisseurs des doigts parvient par un mouvement de reptation du pied à déplacer celui-ci latéralement, en avant et en arrière, d'une dizaine de centimètres environ. Cette extension est bornée par la contracture des fléchisseurs de la jambe sur la cuisse qui ont fixé les genoux.

Les mouvements d'extension du pied sur la jambe sont limités par la rétraction du tendon d'Achille. Les mouvements d'abduction et d'adduction sont conservés. Pas de troubles trophiques autres qu'un *abaissement manifeste de la température des pieds* et une *teinte un peu violacée des orteils*.

Les gastrocnémiens en contraction permanente forment une boule dure à la partie supé-

rière de la jambe. Pas de contraction fibrillaire apparente, pas de douleur à la palpation des masses musculaires ni au pincement du tendon d'Achille. Pas de signe de Bakinsky. Peut-être la pression du sciatique poplité externe, derrière la tête du péroné, provoque-t-elle quelques élancements dans la jambe?

Les rotules ont notablement diminué de volume. Les genoux en flexion forcée permettent avec peine une extension extrême de 30°. En insistant on provoque une douleur assez vive dans les muscles qui s'insèrent à la patte d'oie. Le triceps fémoral a fondu, surtout à gauche. On en sent les vestiges sous forme de corde à consistance tendineuse.

Les cuisses sont en flexion forcée par suite de la contracture des muscles pectiné et psoas iliaque. La flexion est plus prononcée à droite; à gauche, la région du triangle de Scarpa est moins charnue, plus flasque, et le psoas iliaque paraît avoir considérablement diminué de volume. Les adducteurs et abducteurs de la cuisse ont conservé leur action. Le long couturier semble avoir totalement disparu; les fessiers, dont le rôle est si considérable dans la station debout, quand ils prennent leur point d'insertion fixe sur les tro-



FIG. 3.

chaniers, ne se manifestent par aucun relief. Ils sont remplacés par une couche adipeuse de consistance mollassse. En explorant à la palpation l'abdomen, on sent dans les fosses iliaques les psoas en contraction, surtout à droite.

Les photographies nous dispenseront d'une description détaillée des déformations du tronc.

Le sternum pointant en avant détermine en ce point une bosse de polichinelle et donne au thorax un aspect bizarre. Devant l'atrophie de la ceinture scapulaire et l'élargissement de la base de la cage thoracique, celle-ci affecte la forme d'un tronc de cône dont la base serait constituée par le diaphragme, le sommet par les premières côtes. La respiration est restée surtout diaphragmatique. On sent à la palpation l'oreillette droite battre à droite du sternum, la pointe n'est pas accessible. Le cœur paraît donc déplacé. Il a subi le déplacement, le déjettement de tout le tronc à droite, qui forme cette scoliose énorme. Le sommet de la cyphose n'est cependant pas constitué par une apophyse épineuse vertébrale, mais par les dernières côtes droites fortement incurvées. Il est impossible au malade de se redresser ni d'être redressé. Les fausses côtes gauches reposent sur la crête iliaque. Les muscles de la sangle abdominale sont tendus et participent à cette sorte de contraction qui domine sur tous les fléchisseurs, des membres comme du tronc.



Tous les muscles de l'épaule sont atrophiés. Du deltoïde on perçoit une sorte de tendon avec un léger renflement médian. Le trapèze supérieur est intact et élève l'angle supérieur interne de l'omoplate qui forme un relief inusité dans le creux sus-claviculaire. Les pectoraux ont conservé encore un certain volume. Le triceps brachial n'est plus appréciable : par contraction du biceps, l'avant-bras reste en flexion à angle droit sur le bras. Le biceps a subi aussi un véritable raccourcissement de son corps charnu. Les muscles de l'avant-bras semblent avoir conservé leur action intégrale. Les mouvements de supination, de flexion et d'extension, d'adduction et d'abduction, sont conservés. On ne trouve pas la moindre ébauche de contracture. Cependant les muscles de la main ont faibli. Les mouvements d'opposition du pouce ne sont pas ce qu'ils sont chez un garçon du même âge.

On ne trouve là, pas plus qu'ailleurs, aucun mouvement fibrillaire.

En somme, l'atrophie a pris la ceinture pelvienne et la ceinture thoracique et domine sur tous les extenseurs des membres et du tronc. Les extrémités des membres sont indemnes, à part cet équinisme des pieds.

La tête n'est pas touchée dans sa musculature. Le malade peut siffler, fermer les yeux, souffler une bougie. Il n'y a aucun trouble de la prononciation, ni de la déglutition, ni de la musculature oculaire. Cependant la face a un aspect figé, sans expression, impassible. la parole est traînante, monotone.

Nous avons recherché les déformations crâniennes que Marie et Onanoff ont décrites (1) chez les myopathiques dont la face précisément ne paraît pas touchée. Le diamètre antéro-postérieur du crâne est réduit de volume et l'index céphalique s'en trouve notablement augmenté. Cet index s'obtient, on le sait, en multipliant par 100 le diamètre transverse maximum et en divisant par le diamètre antéro-postérieur. Il est d'environ 80 en moyenne chez l'individu sain. Chez notre myopathique, il est de  $\frac{1350}{15} = 90$ .

Il est un autre point sur lequel nous voulons attirer l'attention : c'est que l'atrophie prédomine manifestement à gauche. La cuisse gauche, à sa partie supérieure, est bien plus maigre que la droite. Le deltoïde gauche est plus atrophié que le droit. Ce point n'est pas à négliger, car peut-être explique-t-il la déformation thoracique. Si l'on songe que du côté le plus atrophié les contractures des antagonistes doivent s'exercer plus efficacement, on comprend que les muscles de la gouttière vertébrale gauche, plus atrophiés que leurs congénères de droite, permettent aux fléchisseurs du tronc d'exercer une action prépondérante sur le côté gauche et de créer une scoliose à concavité homonyme.

Enfin, signalons ce fait que même dans les muscles les plus atrophiés, dans le triceps fémoral par exemple, la contractilité faradique est conservée. Elle n'est que diminuée ; il en est de même au courant galvanique.

..

En somme, nous avons, à n'en pas douter, affaire à une myopathie primitive. Cette cypho-scoliose si considérable pouvait seule nous inspirer quelques restrictions. En effet, nous n'avons trouvé que le cas de Sacaze qui pût être rapproché du nôtre, et encore s'agissait-il seulement de scoliose.

Nous n'avons retrouvé le signalement de pareille difformité que dans une forme de myopathie aujourd'hui détachée du cadre des myopathies primitives et qui sert d'intermédiaire entre les myopathies et les myélopathies. C'est l'atrophie du type Charcot-Marie (2), dont Dejerine et Sottas ont publié (3) deux cas qui de prime abord ressembleraient étrangement au nôtre. Chez les deux sujets de M. Dejerine, l'atrophie a aussi débuté dans la première enfance, et par les membres inférieurs, et s'est accompagnée d'une cypho-scoliose énorme. Mais que de dissemblances avec notre cas ! Nous n'avions affaire qu'à de l'atrophie.

(1) Soc. méd. Hôp., 20 février 1891.

(2) *Revue de médecine*, février 1886.

(3) Soc. Biologie, 18 mars 1893.

indis que dans les deux faits de Dejerine et Sottas le tableau clinique est utrement plus complexe et l'anatomie pathologique révèle des lésions des nerfs, e qui n'est pas le propre pour le moment encore des myopathies essentielles. coordination motrice, Argyll-Robertson, douleurs fulgurantes, nystagmus, tat hypertrophique manifeste des troncs nerveux accessibles à la palpation, tous ymptômes que notre malade n'a jamais présentés et, à l'autopsie, névrite inter-titielle hypertrophique ; autre particularité : prédominance et début de l'atrophie ans les muscles des extrémités.

Le début électif de l'atrophie, voilà qui ressemble bien à ce qui se passe dans a forme aiguë des polynévrites. N'en fait-on pas un des caractères essentiels les lus nets d'avec les poliomyélites ? Si l'on pense, d'autre part, que les myopa-hies dites primitives déburent par la racine des membres, on est par analogie nduit à leur présumer une origine médullaire que nos moyens actuels d'inves-tigation ne nous permettent pas de saisir encore. Les cellules trophiques de la rone antérieure n'ont sans doute pas donné leur dernier mot dans les myopa-thies primitives. Il n'est, d'ailleurs, pas impossible que les fonctions trophique et motrice soient dévolues à des cellules différentes...

\* \*

Dans quelle variété de myopathie faire rentrer ce cas ? Le début par m embres inférieurs n'appartient ni au type juvénile scapulo-huméral d'Erb, ni au type facio-scapulo-huméral de Landouzy-Dejerine. Ce n'est pas non plus le type pseudo-hypertrophique de Duchenne. Bien qu'ayant débuté par les membres inférieurs, l'évolution de l'atrophie ne paraît à aucun moment, chez notre malade, avoir été marquée par une hypertrophie factice. S'agit-il de la sous-variété décrite par Eichhorst et dont Brossard a repris l'étude en 1886, qui débute par les membres inférieurs et se caractérise par l'impossibilité d'étendre dès le début la jambe sur la cuisse, d'où le nom de type fémoro-tibial ? Nous ne pouvons résoudre, faute de commémoratifs exacts, cette question, qui ne paraît d'ailleurs avoir aucun intérêt ; à part le type pseudo-hypertrophique de Duchenne, tous les autres se ressemblent, tant sont fréquentes les formes de passage : marche de bas en haut ou de haut en bas, participation ou non de la face, il y a à peine, il faut en convenir, dans cette dichotomisation d'un groupe d'attente, qu'un procédé mnémotechnique ou une question de priorité d'auteurs.

M. PIERRE MARIE. — L'observation de MM. Cochez et Scherb est, à coup sûr, fort intéressante. Quant à la notion d'hérédité, elle n'est pas d'une constance telle qu'on puisse la considérer comme indispensable au diagnostic.

M. DEJERINE. — L'hérédité fait souvent défaut dans la myopathie.

M. HENRY MEIGE. — MM. Cochez et Scherb ont insisté surtout sur la déforma-tion vertébrale excessive que présentait leur malade. Ils ont rappelé les travaux de MM. P. Marie, G. Guinon, Souques, Hallion, Grasset, Brissaud, sur les défor-mations des myopathiques, et ils n'y ont pas trouvé d'exemples absolument comparables.

M. PIERRE MARIE. — Je crois, cependant, qu'il existe dans la littérature médi-cale des cas analogues, quoique la déformation soit peut-être un peu moins accentuée ; entre autres, une observation que M. Guinon et moi avons publiée, vers 1885.

V. — **Névrite Cubitale professionnelle chez un Boulanger**, par  
MM. HUET et GUILLAIN. (Présentation du malade.)

Dans l'exercice de certaines professions, des nerfs peuvent être exposés à des compressions prolongées ou répétées ; il en résulte parfois des névrites avec paralysie des muscles correspondants. Le nerf cubital est un de ceux qui sont le plus exposés à ces accidents. Tantôt la compression porte sur le nerf à la hauteur de la gouttière épitrochléenne, comme dans le cas rapporté par M. Panas (rameur), et dans celui de M. Ballot (émailleur sur verre) ; d'autres fois, la compression porte sur le nerf au niveau du poignet, comme dans les cas de M. Leudet (menuisier, teinturier, cordonnier), ou dans l'observation de M. Destot (bicycliste).

L'un de nous a eu l'occasion d'observer à la Salpêtrière, dans le service de M. le Professeur Raymond, plusieurs cas de névrite cubitale ayant eu une pareille origine. La névrite était assez intense pour entraîner de la paralysie des muscles avec réaction de dégénérescence. Chez une souffleuse de perles et chez un bicycliste la compression avait porté au niveau du poignet ; les troubles sensitifs et les troubles moteurs étaient limités au territoire du nerf cubital à la main. Dans l'observation que nous rapportons aujourd'hui les troubles sont étendus à tout le domaine du nerf cubital à l'avant-bras et à la main ; la compression a dû porter principalement à la partie inférieure du bras et au niveau de la gouttière épitrochléenne ; mais, en raison des conditions dans lesquelles travaillait ce malade, elle a pu porter en même temps au niveau du poignet et même sur le trajet du nerf cubital à l'avant-bras, bien que dans cette dernière partie elle se soit trouvée amortie par les masses musculaires interposées.

Il s'agit d'un ouvrier boulanger, âgé de 37 ans, atteint depuis deux mois et demi d'une névrite nettement localisée à tout le domaine du nerf cubital droit.

Depuis cette époque, en effet, il se plaint d'éprouver un sentiment d'engourdissement à droite dans tout l'auriculaire, dans la moitié interne de l'annulaire, sur le bord interne et sur la partie cubitale de la paume et du dos de la main. La sensibilité au tact est émoussée dans ces régions ; la sensibilité à la piqure est également un peu diminuée ; la sensibilité à la température paraît bien conservée. Il n'existe pas actuellement d'autres troubles de la sensibilité ; aucune douleur spontanée ni provoquée non seulement sur ces régions, mais encore dans tout le reste du membre supérieur.

Tous les muscles innervés par le nerf cubital à l'avant-bras et à la main sont fortement parésés ; la main est bien fléchie sur l'avant-bras, mais elle ne peut être portée que faiblement en même temps dans l'adduction ; le petit doigt est opposé incomplètement au pouce par défaut d'opposition du cinquième métacarpien et de flexion de la première phalange correspondante ; les mouvements de rapprochement et d'écartement des doigts sont faibles et limités ; il en est de même de l'adduction du pouce, de l'extension des deux dernières phalanges des doigts et de la flexion de leurs premières phalanges ; la flexion des troisièmes phalanges des doigts est très faible pour le petit doigt, meilleure pour l'annulaire, forte pour les autres doigts.

La pression donnée au dynamomètre est notablement affaiblie : 20 kilogrammes à droite, 38 à gauche.

Les muscles parésés ne sont que légèrement atrophiés ; il n'existe pas de troubles trophiques de la peau, des ongles ni des articulations.

L'exploration électro-diagnostique a fourni les résultats suivants :

|                                                   |    | PARADIQUE  | GALVANIQUE |                        |            |       |
|---------------------------------------------------|----|------------|------------|------------------------|------------|-------|
|                                                   |    |            | NFC        |                        | PFC        |       |
|                                                   |    | mm.        | m. A.      |                        | m. A.      |       |
| I. cubital (au coude).                            | G. | 110        | 1,7        |                        | 4,5        |       |
|                                                   | D. | nulle à 75 | nulle à 12 |                        | nulle à 12 |       |
| I. cubital (au poignet).                          | G. | 82         | 1,8        |                        | 3          |       |
|                                                   | D. | nulle à 50 | nulle à 10 |                        | nulle à 10 |       |
| Subital antérieur.                                | G. | 105        | 1,5        | Vive >                 | 2,5        |       |
|                                                   | D. | nulle à 70 | 1,5        | Lente > <sup>(1)</sup> | 1,8        | D. R. |
| Fléch. com. profond des doigts (faisc. internes). | G. | 108        | 1,5        | Vive >                 | 2,5        |       |
|                                                   | D. | nulle à 70 |            | Lente > <sup>(1)</sup> |            | D. R. |
| Adducteur du petit doigt.                         | G. | 80         | 1,5        | Vive >                 | 2          |       |
|                                                   | D. | nulle à 20 | 2,5        | Lente < <sup>(1)</sup> | 2,5        | D. R. |
| C. fléch. et opposant du petit doigt.             | G. | 85         | 2,5        | Vive >                 | 3,5        |       |
|                                                   | D. | nulle à 20 | 3,5        | Lente <                | 3,5        | D. R. |
| Adducteur du pouce.                               | G. | 70         | 3,5        | Vive >                 | 5          |       |
|                                                   | D. | nulle à 40 | 4,4        | Lente <                | 3,5        | D. R. |
| 1 <sup>er</sup> interosseux dorsal.               | G. | 88         | 2,5        | Vive >                 | 3          |       |
|                                                   | D. | nulle à 40 | 3,         | Lente <                | 2,5        | D. R. |
| 2 <sup>e</sup> interosseux dorsal.                | G. | 80         | 2,5        | Vive >                 | 3          |       |
|                                                   | D. | nulle à 40 | 2,5        | Lente > <sup>(1)</sup> | 2,5        | D. R. |
| 3 <sup>e</sup> interosseux dorsal.                | G. | 85         | 2,2        | Vive >                 | 2,8        |       |
|                                                   | D. | nulle à 40 | 2,         | Lente > <sup>(1)</sup> | 2          | D. R. |
| 4 <sup>e</sup> interosseux dorsal.                | G. | 85         | 2,         | Vive >                 | 2,6        |       |
|                                                   | D. | nulle à 40 | 1,9        | Lente > <sup>(1)</sup> | 1,9        | D. R. |
| N. médian (au coude).                             | G. | 105        | 3,5        |                        | 4,5        |       |
|                                                   | D. | 105        | 3,         |                        | 4,4        |       |
| N. médian (au poignet).                           | G. | 90         | 2,8        |                        | 5          |       |
|                                                   | D. | 88         | 1,8        |                        | 5          |       |
| Grand palmaire.                                   | G. | 120        | 1,5        | Vive >                 | 2,2        |       |
|                                                   | D. | 118        | 1,5        | Vive >                 | 2          |       |
| Fléch. com. superficiel.                          | G. | 125        | 1,         | Vive >                 | 1,6        |       |
|                                                   | D. | 122        | 1,2        | Vive >                 | 1,8        |       |
| Court abducteur du pouce.                         | G. | 70         | 3,         | Vive >                 | 3,5        |       |
|                                                   | D. | 70         | 2,5        | Vive >                 | 3          |       |
| Opposant du pouce.                                | G. | 80         | 1,7        | Vive >                 | 2,5        |       |
|                                                   | D. | 80         | 1,7        | Vive >                 | 2,2        |       |
| Court fléch. du pouce.                            | G. | 85         | 0,8        | Vive >                 | 2          |       |
|                                                   | D. | 75         | 2,5        | Vive >                 | 2,8        | D. S. |

<sup>(1)</sup> Dans ces muscles on a, pour les contractions minima,  $NFC > PFC$  ou  $NFC < PFC$  ; avec des intensités plus fortes on constate nettement, comme amplitude, des contractions :  $NFC < PFC$ .

Comme on le voit, il existe une réaction de dégénérescence fortement accentuée dans tout le domaine du nerf cubital à l'avant-bras et à la main : l'excitabilité faradique et l'excitabilité galvanique du nerf paraissent abolies au coude comme au poignet; l'excitabilité faradique des muscles paraît également abolie; au contraire, leur excitabilité galvanique est conservée, et dans tous les contractions obtenues sont lentes et présentent des modifications de la formule polaire.

Dans le domaine des autres nerfs du membre supérieur l'excitabilité électrique reste normale; il en est notamment ainsi dans le domaine du nerf médian, sauf pour le court fléchisseur du pouce où l'on constate une diminution simple de l'excitabilité faradique et galvanique, sans modifications qualificatives.

D'ailleurs, tous les muscles autres que ceux innervés par le nerf cubital ont leurs mouvements et leur force bien conservés.

L'intérêt particulier de cette paralysie du nerf cubital réside dans son origine: on doit l'attribuer, croyons-nous, à des compressions répétées du nerf cubital pendant le travail. Cet ouvrier s'occupe plus spécialement de pétrir la pâte et de donner la forme aux pains. Il fait, chaque jour, un grand nombre de *pains fendus*, divisant la pâte et pratiquant dans le pain une fente longitudinale à l'aide du bord cubital de la main et de l'avant-bras, et même de la face interne du bras, pour les pains un peu longs; pour accomplir ce travail il doit appuyer assez fortement et amener le bras, l'avant-bras et la main presque au contact de la planche sur laquelle repose la pâte. Ce sont ces compressions répétées qui ont dû provoquer dans ce cas la névrite cubitale; il nous paraît d'autant plus vraisemblable de l'admettre que nous avons déjà observé, il y a deux ans, à la consultation de la Salpêtrière, un cas semblable chez un ouvrier boulanger travaillant dans les mêmes conditions.

Cependant, ces névrites cubitales ne paraissent pas très fréquentes chez les boulangers et nous ne les avons pas trouvées indiquées parmi les névrites cubitales professionnelles signalées jusqu'alors (Duchenne, Panas, Leudet, Bajlet, Bruns, Bernhardt, Remack).

Une raison en est, sans doute, que tous les ouvriers boulangers ne travaillent pas de la même façon que notre malade; il en est, en effet, un certain nombre qui divisent la pâte avec le dos de l'avant-bras et de la main; dans ces conditions, ils ont des efforts moindres à faire avec le bras droit, car ils s'aident de la main gauche qui vient appuyer sur la face palmaire du poignet ou de l'avant-bras droit; de plus, le nerf cubital ne se trouve pas ainsi exposé à la compression.

D'ailleurs, chez notre malade, d'autres conditions sont venues jouer le rôle de cause adjuvante: un mois avant de ressentir de l'engourdissement dans la main et d'éprouver la gêne des mouvements due à la parésie du nerf cubital, il avait eu, au milieu du pli du coude, en un point qu'il désigne d'une façon précise et qui correspond au bord interne du bord du biceps, une tuméfaction allongée, de la grosseur du petit doigt, raconte-t-il. Cette tuméfaction était accompagnée de douleurs assez vives pour obliger le malade à interrompre son travail pendant cinq jours. Ensuite, il a pu reprendre son travail; mais pendant quelque temps encore les mouvements du coude sont restés douloureux et plus ou moins restreints dans le sens de la flexion et dans celui de l'extension; il en est résulté une gêne notable pour travailler, qui a augmenté sans doute les compressions auxquelles était soumis le nerf cubital. Cette tuméfaction douloureuse du pli du coude était due vraisemblablement à de la lymphangite ayant

pour point de départ quelques boutons existant à la face antérieure de l'avant-bras ; elle avait complètement disparu, ainsi que les douleurs auxquelles elle a succédé au lieu quand s'est montrée la paralysie cubitale ; elle ne s'étendait pas aux ganglions épitrochléens et n'a pu influencer directement sur le nerf cubital ; d'après la situation, c'est le nerf médian qui eût été plus particulièrement exposé à son action nocive, et ce nerf ne présente pas d'altérations. Il n'y a pas eu de tuméfaction ni de douleurs du côté des ganglions de l'aisselle.

Dans les antécédents de ce malade on trouve à signaler un chancre à l'âge de 22 ans ; il fut traité à l'hôpital de l'Antiquaille, à Lyon, et considéré comme un chancre mou ; il était accompagné d'un bubon inguinal suppuré et ne fut jamais suivi d'accidents secondaires. Actuellement il existe une blennorrhée consécutive à une blennorrhagie datant de six ans. Notre malade ne présente pas de symptômes d'alcoolisme ; il boit environ deux litres et demi de vin par jour, mais ne prend qu'assez rarement de l'eau-de-vie, de l'absinthe ou d'autres liqueurs alcooliques. Il y a trois ans, il a souffert d'une gastralgie qui a été améliorée par la suppression du vin et l'usage momentané du lait comme nourriture.

Parfois il arrive à ce malade, au cours de son travail, en attendant que la machine soit levée, de s'endormir le coude appuyé sur une table, la tête reposant dans le creux de la main ; mais jamais il n'a eu de paralysie cubitale au réveil. La paralysie actuelle ne peut être rapportée à cette cause de compression ; elle présente une intensité et une réaction de dégénérescence très accentuée qu'on rencontre rarement dans les paralysies de cette nature ; en outre, elle s'est développée graduellement et progressivement, et non brusquement comme les paralysies du sommeil. Elle a permis la continuation du travail pendant deux mois ; c'est seulement depuis une quinzaine que le malade a pris un repos complet et s'est adressé à la consultation de la Salpêtrière. Il est actuellement déjà en voie d'amélioration et tout fait espérer, malgré la D. R. assez accentuée, que sa paralysie guérira, à la condition d'éviter sur le nerf cubital des compressions comme celles qui ont provoqué la névrite actuelle.

En plus de l'origine de cette névrite, deux autres points nous paraissent devoir être plus particulièrement signalés : d'une part, l'existence d'une D. R. très accentuée sur des muscles fortement parésés, mais non complètement paralysés ; d'autre part, la diminution simple de l'excitabilité électrique dans le court fléchisseur du pouce. Cette dernière particularité vient confirmer ce que l'on sait aujourd'hui de la double innervation de ce muscle par le médian et par le nerf cubital.

M. PIERRE MARIE. — Comment et en quels points la compression s'est-elle produite ?

M. HUET. — La compression s'est exercée sur tout le trajet du nerf cubital, mais principalement au niveau de la gouttière épitrochléenne.

Je dois ajouter que ce genre de névrite n'est pas très fréquent chez les boulangers.

Beaucoup, en effet, divisent les pains avec la face postérieure de l'avant-bras. Dans ce cas le nerf cubital n'est pas comprimé.

M. PIERRE MARIE. — Les paralysies du cubital s'observent dans d'autres professions, chez les émailleurs et les tourneurs de nacre par exemple.

M. HUET. — En effet, un certain nombre de névrites cubitales professionnelles ont été déjà signalées, notamment par Leudet chez un menuisier, un teinturier, un cordonnier (la compression portait sur le nerf cubital au poignet), par M. Panas,

chez un rameur, par M. Ballet, chez un émailleur sur verre (la compression portait au niveau de la gouttière épitrochléenne). L'an dernier, j'ai observé, à la Salpêtrière, un cas de névrite cubitale chez une jeune fille qui, pour souffler des perles de verre, maintenait le bord cubital du poignet appuyé sur le bord de la table ; dans ce cas la névrite cubitale était limitée à la partie du nerf qui innervait les muscles de la main.

# VI. — Un cas de Surdité Verbale chez un Paralytique Général par M. PAUL SÉRIEUX.

## OBSERVATION (1)

Le nommé Grol..., âgé de 43 ans, brigadier des hommes de service de l'Hôtel de Ville, entre à la maison de santé de Ville-Evrard le 9 décembre 1898. Il présente les signes les plus nets de paralysie générale : affaiblissement intellectuel, troubles pupillaires, troubles de la parole, dépression mélancolique. Du 23 mars au 1 r avril 1899, série d'ictus apoplectiformes et épileptiformes avec prédominance des convulsions et de la parésie du côté gauche.

Puis, survient une amélioration ; le malade sort, à la fin d'avril, en rémission. Dans le cours du mois d'août, se produisent de nouvelles attaques apoplectiformes.

Le 8 septembre, ictus grave, morsure de la langue, état comateux pendant près de quarante-huit heures. Quelques jours après, on s'aperçoit que le malade paraît sourd.

Il entre pour la seconde fois dans le service (28 septembre). Nous constatons alors l'existence d'une *surdité verbale* très nette. Le malade ne comprend pas les phrases les plus simples : « Levez-vous... Donnez la main... Asseyez-vous. Tirez la langue... ». Au lieu d'exécuter ces ordres, il répond : « J'ai la gorge un peu prise le matin... oui, Monsieur. » Voici quelques exemples caractéristiques.

Demande : Allez-vous-en !

Réponse : Garçon de bureau à l'Hôtel de Ville.

D. Tirez votre mouchoir !

Même réponse que pour la question précédente.

D. Où habitez-vous ?

R. Au trois...

La question « quel âge avez-vous ? » est posée deux fois de suite. Les réponses sont les suivantes :

« Bi lan... Br lan... ».

D. Où restez-vous ?

R. Delan...

D. Comment vous appelez-vous ? — Toujours.

D. Votre nom ? — Pas de réponse.

  d'autres questions très simples, le malade répond invariablement par : « Très bien ! ».

Cet  tat de surdité verbale s'est prolongé, sans modifications, pendant plus de quatre mois, jusqu'à la mort. Certains jours, il a été possible d'obtenir quelques réponses moins incorrectes.

D. Comment vous appelez-vous ? — R. Louis.

D. Depuis quand êtes-vous ici ? — R. Mars.

(1) Recueillie avec le concours de M. Farnarier, interne du service.

L'épreuve de la *dictée* donne les résultats suivants : Phrase dictée : « Un vendredie s'est déclaré lundi soir à onze heures. » Texte écrit : « *En voyer le voyer voyer de demam le croyant.* »

L'ouïe est intacte : le malade entend en effet le bruit d'une cloche, d'un grelot, une montre. « J'entends très bien, dit-il... de l'autre côté aussi... Très bien... sonne bien plus fort... Ah ! vous avez menti : oh mais alors !... Elles sont toutes les deux (ses oreilles). »

Il n'existe ni *cécité verbale*, ni *agraphie*.

Le sujet lit correctement l'imprimé et le manuscrit ; il lit même des mots qui lui sont présentés à l'envers. Il exécute — en général — tous les ordres qui lui sont donnés par écrit. C'est par l'écriture seulement qu'on peut entrer en communication avec lui. La phrase suivante est mise sous ses yeux : « Grol... est un fleur. » Le malade fait des signes de protestation énergiques et s'écrie : « Non, monsieur, de ce côté-là il n'y a rien de fait ! » La phrase : « Grol... est un brave homme » provoque un signe affirmatif : le malade plie soigneusement le papier et le met dans sa poche.

Il écrit aussi correctement que le lui permettent le tremblement de ses doigts et les troubles du langage intérieur sur lesquels nous allons revenir. Il copie l'imprimé en manuscrit.

*Langage spontané.* — Le malade peut dénommer certains objets qu'on lui désigne ; mais son vocabulaire est restreint, il déforme certains mots en les mononçant. Les troubles du langage intérieur sont fidèlement enregistrés dans les lettres que le malade écrit à sa femme. En voici un échantillon : « *Ma petite femme je vais vais navais de vais peut passer une maison de devoir le peu de plaisir...* »

L'intelligence est suffisamment conservée pour que les divers troubles observés ne puissent être attribués qu'à la surdité verbale. Il n'existe pas d'idées délirantes.

Mort le 22 décembre 1899, après une série d'attaques épileptiformes.

**AUTOPSIE.** — Hémisphère gauche : 510 grammes. Hémisphère droit : 460 grammes (sans les méninges). L'*atrophie cérébrale* peut être évaluée à 200 grammes environ.

Liquide céphalo-rachidien abondant. Granulations de l'épendyme ventriculaire.

*Absence de lésions cérébrales en foyers.*

L'hémisphère gauche présente des lésions de méningo-encéphalite très nettement localisées (fig.). Les adhérences de la pie-mère à l'écorce cérébrale sont circonscrites à deux territoires bien limités :

1° L'extrémité antérieure du lobe frontal (les deux tiers antérieurs de F<sup>1</sup>, la face inférieure du lobe frontal, le tiers antérieur de F<sup>2</sup>), et le pied de F<sup>3</sup> ;

2° La première temporale, dans ses deux tiers antérieurs environ ; la deuxième temporale, dans sa moitié antérieure. Ces circonvolutions paraissent, en outre, amaigries. Mais le point important, c'est qu'il existe — à peu près au tiers moyen de la première temporale — une véritable *lésion circonscrite*, déterminée par un foyer de méningo-encéphalite dont l'intensité est, à ce niveau, de beaucoup plus considérable que dans le voisinage. L'enlèvement de la pie-mère détermine en effet, en ce point, non pas une simple ulcération, mais une séparation complète de la substance grise et de la substance blanche ; celle-ci est mise à nu sur une étendue de deux centimètres environ, tandis que l'écorce cérébrale reste adhérente tout entière à la pie-mère.

La face interne de l'hémisphère présente des adhérences plus étendues (circonvolutions limbique, frontale interne, hippocampe).



*Hémisphère droit.* — Les adhérences de la pie-mère à la substance grise intéressent les mêmes régions que dans l'hémisphère gauche ; elles sont cependant plus étendues (régions sylvienne et frontale). Les ulcérations de la substance



corticale siègent au niveau de T<sup>1</sup>, T<sup>2</sup> (qui sont amaigries), T<sub>3</sub>, de la circonvolution supéro-marginale, du pli courbe, du pied des rolandiques, de F<sup>2</sup>, F<sup>3</sup>, et de la face inférieure du lobe frontal. A la face interne de l'hémisphère, les adhérences présentent la même répartition que dans l'hémisphère gauche.

..

Cette observation nous a paru intéressante en raison de la rareté des faits de ce genre. (Nous ne voyons guère que les cas de Magnan (1879) et du professeur Seppili (1884) qui puissent lui être comparés.)

La plupart des cas d'aphasie, soit motrice, soit sensorielle, observés dans la paralysie générale relèvent en effet, le plus souvent, non pas de la méningo-encéphalite, mais d'une véritable complication (tumeur, foyer de ramollissement). Dans notre observation, au contraire, il s'agit d'une lésion maxima de méningo-encéphalite intéressant la première temporale.

Au point de vue *clinique*, le tableau symptomatique était des plus nets : paralytique général, sans délire, chez lequel la surdité verbale se montre, à l'état isolé, sans cécité verbale, ni aphasie motrice, ni agraphie. Il existe seulement un certain degré de paraphasie, de paraphragie et de jargonographie d'origine sensorielle. L'audition est intacte. C'est par l'écriture seule qu'on peut entrer en communication avec le patient. Cet état de surdité verbale, presque complète qui avait suivi une série d'attaques épileptiformes et apoplectiformes, persista plusieurs mois, jusqu'à la mort, sans modifications. Donc, trouble isolé et permanent de la sphère du langage : deux caractères, en général liés à l'existence d'une lésion nettement circonscrite, et qu'il est exceptionnel de rencontrer dans la paralysie générale, dont les symptômes ont pour habitude d'être plus complexes et plus fugaces.

L'examen *anatomique* donne les raisons de l'isolement et de la permanence du symptôme en question ; il montre une méningo-encéphalite intéressant presque exclusivement les lobes temporaux des deux hémisphères, mais de beaucoup plus accentuée et plus circonscrite dans le lobe temporal gauche. Si on néglige, en effet, les lésions de la partie antérieure des lobes frontaux, on constate qu'à droite les adhérences intéressent la première temporale dans toute son étendue, la deuxième et la troisième dans leur partie antérieure. Dans l'hémisphère

anche, au contraire, les adhérences sont presque exclusivement limitées à la première temporale; de plus, il existe, au niveau du tiers moyen de cette circonvolution, un foyer d'altération maxima, équivalant à peu près à la destruction de la région intéressée par une lésion circonscrite telle qu'un ramollissement. L'enlèvement de la pie-mère détermine la séparation complète de la substance blanche et de la substance grise, celle-ci restant en totalité adhérente à la méninge. Cette altération très caractéristique a, rappelons-le, été décrite par Baillarger (1855-1882), et attribuée par lui à la sclérose de la substance blanche et au ramollissement de l'écorce. Rey et Tuzek ont de nouveau attiré l'attention sur cette lésion.

Notre cas peut donc, chose rare dans les autopsies de paralytiques généraux, être utilisé au point de vue de la localisation du centre de l'audition verbale. Il démontre en outre que, si l'altération de la démence paralytique est essentiellement diffuse, on n'en rencontre pas moins cependant, dans des cas exceptionnels, des foyers très limités de méningo-encéphalite avec séparation de la substance blanche et de la substance grise, foyers qui déterminent des symptômes relevant habituellement de lésions cérébrales circonscrites.

M. PIERRE MARIE. — Je ne voudrais pas entamer une discussion sur une question aussi importante que celle de la surdité verbale. Mais je profiterai de l'intéressante communication de M. Sérieux pour dire que, en ce qui me concerne, je n'ai jamais eu l'occasion de rencontrer d'exemples de surdité verbale pure. Et je me demande, en outre, si les cerveaux de paralytiques généraux sont bien propres à résoudre cette question. La diffusion des lésions de la méningo-encéphalite me semble préjudiciable à l'étude des localisations limitées.

Je n'ai garde de mettre en doute les faits de surdité verbale qui ont été signalés. Mais, pour ma part, je tiens à redire que je n'en ai jamais observé un seul à l'état de pureté.

M. DEJERINE. — Quant à moi, je n'ai observé qu'un cas de surdité verbale pure; c'est celui que j'ai publié avec M. Sérieux en 1897, et la malade ne présentait comme symptômes qu'une surdité verbale complète et des traces de paraphasie dans la prononciation de certains mots. La lecture mentale et l'écriture spontanée s'exécutaient comme à l'état normal. Plus tard, apparurent chez elle des symptômes très nets d'aphasie sensorielle: jargonaphasie, cécité verbale, altération très marquée de l'écriture. Les exemples de surdité verbale pure sont jusqu'ici peu nombreux. Lichtheim (1884-85), un cas, Pick (1892 et 1898), deux cas, Ziehl (1896), un cas. Dans les deux cas de Pick, il existait une lésion bilatérale des lobes temporaux, comme dans celui que j'ai rapporté avec Sérieux. Dans notre cas, la lésion était exclusivement corticale — lésions de poliencéphalite chronique. — Dans le cas de Liepmann enfin (1898), ayant trait également à un cas de surdité verbale pure, la lésion était sous-corticale et siégeait dans le lobe temporal gauche; mais une vaste lésion récente a empêché d'en établir la topographie précise. Toutefois, le cas de Liepmann prouve que la surdité verbale pure ne relève pas toujours de lésions bilatérales de la corticalité temporale, mais qu'elle peut aussi être la conséquence d'une lésion sous-corticale du lobe temporal gauche.

M. PIERRE MARIE. — L'existence de la surdité verbale dans l'aphasie sensorielle est hors conteste, après les travaux de M. Dejerine et de ses élèves.

Mais je persiste à croire que, dans les cas où le lobe temporal est le siège d'un ramollissement, il n'y a pas eu jusqu'ici d'observation concluante pour démontrer que cette lésion produit la surdité verbale pure.

Et, plus généralement, je pense qu'actuellement nous ne sommes pas en mesure de connaître les relations qui unissent le lobe temporal à la fonction auditive.

M. JOFFROY. — En examinant des cerveaux de paralytiques généraux, j'ai souvent été frappé de la discordance qu'il y avait entre la profondeur et l'intensité des lésions d'une région et le degré minime des symptômes généralement attribués à la destruction de cette région. C'est ainsi que j'ai vu, à diverses reprises, des lésions assez profondes de tout le lobe temporal gauche, sans qu'on remarque de surdité verbale chez le malade.

Je ferai une remarque analogue pour la troisième circonvolution frontale gauche dont les lésions sont loin de se traduire toujours, comme on pourrait s'attendre, par des troubles aphasiques proportionnels.

Toutefois, il existe des exceptions et le cas de M. Sérieux est, à cet égard, particulièrement digne d'attention.

Je mentionnerai, dans le même ordre d'idées, l'observation d'une femme alcoolique que j'ai observée récemment, qui a présenté dans les deux dernières années de sa vie une trentaine de crises épileptiformes, toutes suivies pendant quelques jours d'aphasie sensorielle complexe, surdité et cécité verbale, agraphie, amnésie verbale. La mort s'est produite au cours d'une attaque, et à l'autopsie on a trouvé des adhérences de la pie-mère avec ramollissement de la substance corticale dans toute l'étendue du lobe temporal, et du lobe pariétal du côté gauche, tandis que les lésions étaient très peu accusées dans les lobes frontaux et dans les parties symétriques du côté droit.

Ce cas pourrait être rapproché de celui de M. Sérieux au point de vue de la localisation de la lésion et de la concordance évidente des symptômes avec les lésions. Mais, je le répète, cette concordance ne paraît pas toujours aussi évidente, du moins à première vue, quand on rapproche l'histoire de paralytiques généraux, les symptômes observés et les lésions existantes.

M. SÉRIEUX. — A propos de la rareté des cas de surdité verbale, je ferai observer qu'en général les malades qui en sont atteints sont considérés comme des déments séniles, et, de ce fait, dirigés vers les asiles d'aliénés. C'est ce qui pourrait expliquer la rareté de ce cas dans les services hospitaliers.

#### VII. — **Aphasie. Perte totale de la parole spontanée. Conservation du Chant. Autopsie**, par M. TOUCHE (de Brevannes) (communiqué par M. PIERRE MARIE).

M<sup>me</sup> G..., 70 ans. Insuffisance mitrale.

Hémiplégie droite avec contracture extrême du membre supérieur droit, contracture en extension des deux membres inférieurs, déformation en varus équin des deux pieds avec flexion plantaire des orteils. Pas de troubles de la sensibilité générale. Incontinence d'urine et de matières. Affaiblissement intellectuel. Pas de paralysie des muscles moteurs de l'œil. Très probablement, rétrécissement du champ visuel à droite; quand on approche vivement le doigt de l'œil gauche, le réflexe défensif palpébral se produit; à droite, on n'observe rien d'analogue. L'acuité auditive est diminuée, mais également des deux côtés. Les troubles du langage sont très accusés.

*Parole spontanée.* — Complètement perdue. Tout ce que peut dire la malade, c'est son prénom : Marie. Elle ne peut même pas dire spontanément son nom de famille. A toutes les questions qu'on lui pose elle répond par la même syllabe répétée un très grand nombre de fois; de là vient le surnom de Toto sous lequel la malade était connue dans le service. Il semble que cette unique syllabe rem-

place toutes les autres et soit prononcées autant de fois qu'il y aurait de syllabes dans le mot. Si on dit à la malade : « Bonjour, madame », elle répond : « Toto-toto », évidemment pour : « Bonjour, monsieur. » Dans les deux cas, il y a quatre syllabes. Pour la malade, *oui* c'est *to* avec un signe d'assentiment ; *non*, *to* avec un signe de négation. Le débit de la malade est extrêmement nuancé, très riche en inflexions diverses ; elle a successivement l'intonation de la plainte, de la colère. On a l'impression d'assister à une conversation en langue étrangère.

*Parole en écho.* — Relativement bien conservée. La malade répète très correctement son nom : Marie G. Elle répète Brévannes avec un peu d'hésitation : Béréianne. La parole en écho est remarquablement conservée eu égard à la perte complète de la parole spontanée.

*Chant.* — Le chant est presque normal. La malade chante la « Marseillaise ». L'air est très juste. Les paroles sont généralement bien articulées. Parfois, cependant, un mot est plus ou moins déformé. « Citoyens » est prononcé « atona » ; « tyrannie : pirami ». Mais le nombre des mots bien prononcés l'emporte de beaucoup. Quelquefois la malade ne se rappelle plus un mot, et alors elle répète autant de fois la syllabe *to* qu'il y avait de syllabes dans le mot.

*Mimique.* — La mimique de la malade est très expressive. Quand on lui parle de son mari, elle fronce le sourcil, serre le poing et répète son éternelle syllabe sur un ton irrité.

Cependant, il y a quelquefois des erreurs dans la mimique, et souvent la malade confond le signe d'affirmation et le signe de négation. Quand le plat passe devant elle au moment du repas, il lui arrive souvent de faire un geste de refus et, si on ne la sert pas, elle éclate en sanglots, prouvant ainsi qu'elle voulait accepter.

*Surdité verbale.* — Il existe très probablement un certain degré de surdité verbale. L'ouïe est affaiblie, mais existe assez pour que les hésitations de la malade aux ordres qu'on lui donne d'une voix très distincte ne soient pas dues simplement à la surdité. On dit à la malade de se toucher l'oreille : elle se touche d'abord le nez ; puis, seulement à une seconde injonction, l'oreille. Nous disons à la malade de nous serrer la main : elle serre sa main droite de sa main gauche, elle présente sa main à serrer, et ce n'est qu'après deux ou trois ordres qu'elle exécute le mouvement. On dit à la malade de tirer la langue : elle le fait ; puis, aux autres ordres qu'on lui donne, elle continue de tirer la langue.

En résumant les symptômes présentés par la malade on trouve : perte complète de l'articulation des syllabes avec conservation de leur nombre, conservation des intonations, conservation de la parole en écho et du chant, conservation de la mimique avec quelques erreurs, présence probable d'un certain degré de surdité verbale.

*Autopsie.* — Il existe à la face externe de l'hémisphère gauche une plaque de ramollissement occupant les limites suivantes : la troisième circonvolution frontale, les circonvolutions antérieures de l'insula, les faces supérieure et interne de la première circonvolution temporale dans la partie correspondante à la lésion de l'insula.

L'opercule frontal est intact et il n'y a pas de lésion de la lèvre postérieure de la branche verticale de la scissure de Sylvius.

Le cap de la troisième frontale est entièrement détruit, mais la lésion ne s'avance pas plus loin que l'extrémité antérieure de la branche antérieure de la scissure de Sylvius. Les circonvolutions antérieures de l'insula sont entièrement détruites et le ramollissement empiète un peu, en avant d'elles, sur la partie orbitaire de la troisième circonvolution frontale. La première circonvolution tem-

porale n'est pas entièrement détruite, elle n'est ramollie qu'à sa partie supérieure et à sa partie interne, sa partie externe restant saine. Sa lésion s'étend entre la pointe antérieure du lobe temporal, et une perpendiculaire abaissée de l'opercule rolandique.

Des coupes macroscopiques horizontales pratiquées à diverses hauteurs montrent que la lésion s'étend profondément sur le centre de l'hémisphère.

Une coupe passant à 1 millimètre au-dessous du point culminant du corps calleux montre que le ramollissement de la troisième frontale se poursuit à une profondeur jusqu'à la paroi externe du ventricule latéral. En outre, on voit une traînée brunâtre, vraisemblablement constituée par des fibres dégénérées, suivant cette paroi externe jusqu'à la pointe postérieure de la section du ventricule.

Sur une coupe passant à mi-hauteur du corps calleux au niveau de son point culminant, les lésions sont les mêmes; de plus, la paroi externe du ventricule latéral est décollée par une zone de ramollissement qui se continue avec le ramollissement de la troisième frontale en avant et que l'on peut suivre en arrière jusqu'à l'extrémité postérieure du ventricule.

Une coupe passant au niveau du bord inférieur du corps calleux dans son point culminant nous montre le ramollissement de la troisième frontale se continuant avec le ramollissement de l'insula. Tout l'insula est détruit à l'exception de sa circonvolution postérieure. Encore celle-ci est-elle décollée par une bande de ramollissement. Dans toute sa face externe, le ventricule latéral très dilaté est limité par sa membrane interne revêtue en dehors par la circonvolution postérieure de l'insula en dedans par le noyau caudé.

Une coupe passant par la partie inférieure du genou du corps calleux montre, outre le ramollissement de la troisième frontale et de l'insula, le ramollissement de toute la capsule externe, du noyau lenticulaire, de toute la capsule interne. Il ne reste que la circonvolution postérieure de l'insula, séparée du ventricule par une bande de ramollissement.

Sur une coupe de la région sous optique passant à 68 millimètres au-dessous du bord supérieur de l'hémisphère, tout l'insula a disparu, à l'exception de sa circonvolution postérieure. Il n'y a pas trace de capsule externe, à l'exception du point correspondant à la circonvolution persistante de l'insula. En ce point on trouve un petit vestige de capsule externe et d'avant-mur non ramollis mais brunâtres et très probablement dégénérés.

Une coupe pratiquée sur le lobe temporal, au niveau de sa pointe, montre que le ramollissement s'étend sur une étendue antéro-postérieure de 4 centimètres, et qu'il occupe au centre du lobe une étendue de 1 centimètre environ, dans le sens transversal.

#### VIII. — Les Pseudo-Méralgies Paresthésiques d'origine radiculaire. par M. A. CHIPAULT.

Parmi les quelques difficultés de diagnostic qu'est susceptible de soulever la méralgie paresthésique, il en est une qui n'a pas été assez discutée et qui, cependant, eût dû être soulevée à propos de quelques cas publiés sous ce nom, surtout les cas bilatéraux et à évolution tabétique ultérieure: c'est le diagnostic avec les lésions des premières racines lombaires, avec les pseudo-méralgies radiculaires.

J'ai observé des faits de ce genre tout à fait probants.

L'un d'eux est relatif à un homme de 42 ans qui, lorsqu'il vint me voir, souffrait

de douleurs paresthésiques à la partie antérieure des cuisses avec crises provoquées par les changements de position. Son médecin avait diagnostiqué une meralgie paresthésique. Je fis de même, tout d'abord. Ce diagnostic me devint suspect le jour où j'assistai à une crise que le malade calma en fléchissant la région lombaire sans que les cuisses prissent part à ce mouvement. J'appris alors qu'il avait fait autrefois une chute de bicyclette, suivie de lumbago, que les faux pas retentissaient dans la région lombaire ; enfin, un examen attentif me révéla que les deuxième et troisième apophyses étaient très douloureuses à la pression, et que le territoire des troubles sensitifs différait quelque peu de celui de la meralgie.

A droite, il descendait moins bas à la partie antéro-externe de la cuisse, s'étendait plus loin en dedans et en avant du côté des bourses, en dedans et en arrière du côté des fesses : il figurait, non le territoire du fémoro-cutané, mais celui des première, deuxième et peut-être troisième racines lombaires.

A gauche, où les troubles sensitifs occupaient plusieurs zones indépendantes, l'existence d'une de ces zones au niveau de l'épine iliaque postéro-supérieure plaidait dans le même sens. Il s'agissait donc, non d'une meralgie paresthésique mais d'une pseudo-meralgie par lésion traumatique radiculaire.

Je n'ai insisté, dans cette description, que sur les caractères qui différencient le cas d'un cas de meralgie ; les analogies étaient beaucoup plus grandes et le rendaient véritablement trompeur.

Les pseudo-méralgies radiculaires par lésion vertébrale sont du reste, d'ordinaire, d'un diagnostic moins délicat : qu'elles soient d'origine traumatique, potitique ou néoplasique, il y existe, en règle générale, des symptômes rachidiens, moteurs et dystrophiques qui rendraient l'erreur difficile.

Mais il existe d'autres variétés de pseudo-meralgie radiculaire :

1° La pseudo-meralgie radiculaire tabétique.

Elle se distingue par le caractère des troubles sensitifs, plus hypoesthésiques que paresthésiques, et trompeurs seulement lorsqu'il s'y associe des crises fulgurantes de topographie analogue, ce qui est rare, plus variables d'intensité et d'étendue que les troubles sensitifs de la meralgie ; je dirais de topographie radiculaire si ces variations n'étaient vraiment décevantes ; enfin associés à des troubles sensitifs d'autre siège et à d'autres symptômes du tabes ;

2° La pseudo-meralgie radiculaire réflexe d'origine viscérale, en entendant ce mot de réflexe dans le sens que lui a donné Head. Le territoire glutéo-crural de cet auteur, seul ou associé à son territoire sacro-fémoral, rappelle de très près le territoire des premières racines lombaires et, par conséquent, celui du fémoro-cutané avec les divergences signalées. Sans accorder, et j'en suis bien loin, aux hyperesthésies décrites par Head la précision topographique qu'il leur attribue, et même peut-être à cause de leur imprécision, je les crois susceptibles d'être trompeuses. Je les ai vues, chez une jeune femme, à la suite d'une cautérisation du col, siéger à la partie antérieure de la cuisse et s'exaspérer sous forme de crises au moindre essai de marche ; leurs caractères, l'attitude prise par la malade, rappelaient absolument la meralgie, et c'est un diagnostic auquel, en l'ignorance de la cause, j'aurais fort bien pu m'arrêter.

Ces pseudo-méralgies radiculaires sont intéressantes au point de vue thérapeutique, car, sauf les pseudo-méralgies tabétiques, elles relèvent de la chirurgie : en présence d'une pseudo-néuralgie radiculaire par lésion de la colonne vertébrale, il faut immobiliser celle-ci ; en présence d'une pseudo-meralgie réflexe, il faut traiter la lésion viscérale, et d'ordinaire cervico-utérine, qui en est la cause.

M. Souques. — J'ai communiqué à M. Brisard une observation, reproduite dans sa thèse, relatant l'histoire d'un homme qui, à la suite d'une chute sur la région lombaire, éprouva dans le domaine du fémoro-cutané des symptômes rappelant ceux de la meralgie paresthésique. Comme il pouvait s'agir d'une lésion radiculaire, je n'ai pas cru devoir proposer l'intervention chirurgicale.

---

La séance est levée à onze heures.

La prochaine séance publique aura lieu le jeudi 5 avril, à neuf heures et demie du matin.

---

Séance du jeudi 5 avril 1900.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR JOFFROY

### SOMMAIRE

#### *Communications et présentations.*

I. M. SOUQUES. *Tabes conjugal*. (Discussion : MM. BABINSKI, E. DUPRÉ, P. MARIE, GILLES DE LA TOURETTE, DEJERINE.) — II. M. KLIPPEL. *Pseudomyomes, rigidité musculaire et myalgie*. — III. M<sup>lle</sup> PESKER. *Affection spasmodique congénitale et familiale*. (Discussion : MM. P. MARIE, BABINSKI, RAYMOND.) — IV. M. PIERRE MARIE. 1° *Sur le thorax en bateau dans la syringomyélie*. — 2° *Sur la déformation dite « taille de guêpe » des myopathiques*. — V. M. GILBERT BALLET. *Un cas d'aphasie motrice pure chez un paralytique général*. (Discussion : MM. P. MARIE, DEJERINE.) — VI. M. TOUCHER. *Deux cas de cécité corticale : l'un avec conservation, l'autre avec perte de la faculté de se diriger*. (Discussion : MM. BALLET, DEJERINE, P. MARIE, SOUQUES.) — VII. M. TOUCHER. *Épilepsie jacksonnienne ; pachy-méningite hémorragique*. — VIII. M. JOFFROY. *Amnésie rétro-antérograde consécutive à la pendaison*. — IX. MM. PHILIPPE et HUDOVERNIG. *Nature de la sclérose tubéreuse hypertrophique*.

### COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

#### I. — *Tabes conjugal*, par M. A. Souques (Présentation de malades).

Le 24 mars 1900, le Dr Lemoult m'adressait à l'hôpital M<sup>me</sup> J... C'est une femme de 46 ans, qui a été prise, il y a dix ans, de douleurs thoraciques mises sur le compte d'une névralgie intercostale, et, un an après, de fourmillements, d'engourdissements et de douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs.

L'an dernier sont survenus des troubles de la marche, qui ont augmenté depuis lors, et une paresse vésicale qui a été transitoire. Actuellement, l'incoordination motrice est très accentuée, les réflexes rotuliens sont abolis, les pupilles inégales ne réagissent plus à la lumière, et la station debout est impossible les yeux fermés. Il existe, en outre, des crises de douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, et de la paresthésie dans le domaine du nerf cubital droit. Il s'agit bien, chez cette femme, de tabes véritable.

Prenant à part le mari, M. J... pour chercher à savoir s'il avait eu la syphilis, il m'a répondu d'abord négativement. J'ai insisté en épuisant le questionnaire usuel, et lorsque je lui ai demandé s'il n'avait pas eu autrefois une petite écorchure, ses souvenirs se sont réveillés. Il m'a déclaré alors qu'à l'âge de 19 ans il avait eu au niveau de la rainure balano-préputiale une écorchure, dont on



voit encore les vestiges, et qui ne l'avait pas inquiété, car il l'attribuait à un coït difficile ; il l'avait soignée au vin aromatique sur le conseil d'un camarade et la guérison était venue en un mois.

Cet homme se maria deux ans plus tard, en 1880, à l'âge de 21 ans. Trois mois après, sa femme devint enceinte et accoucha, à sept mois, de deux jumelles qui moururent toutes les deux de faiblesse congénitale, au bout d'une quinzaine de jours. On n'aurait rien remarqué d'anormal sur les téguments de ces enfants. Depuis lors, il n'y a eu ni fausse couche ni grossesse.

M. J... m'apprend ensuite qu'il a eu, en 1884, une paralysie de la troisième paire droite avec ptosis, diplopie, etc., qui a duré six semaines et a guéri spontanément. Six ou sept ans plus tard, nouvelle paralysie de la troisième paire du même côté, soignée par le traitement mixte antisyphilitique et qui a également guéri en peu de temps.

En possession de ces commémoratifs, j'examine M. J... et je constate que ses réflexes rotuliens sont abolis et qu'il présente le signe d'Argyll. Je ne trouve, du reste, chez lui, aucun autre symptôme de la série tabétique. Mais le tableau est suffisant pour qu'on puisse affirmer le tabes.

J'ajoute que M. et M<sup>me</sup> J... n'ont aucun lien de consanguinité et aucune tare névropathique héréditaire. Le mari a eu la fièvre typhoïde à l'âge de 12 ans, la femme la variole post-vaccinale en bas âge et la fièvre muqueuse à 21 ans. Pas d'alcoolisme ni chez l'un ni chez l'autre.

En somme, on peut résumer la situation comme il suit :

Chez le mari, syphilis certaine contractée à l'âge de 19 ans, non soignée et bénigne (les accidents secondaires n'ont pas été constatés). Chez la femme, syphilis probable par contagion. Une grossesse gémellaire survenue aussitôt après le mariage n'a pas été menée à terme, et les deux enfants sont morts de débilité congénitale. Ici également la syphilis probable aurait été bénigne, car il n'a pas été constaté d'accidents spécifiques proprement dits, et cela malgré l'absence de tout traitement.

D'autre part, au point de vue du tabes, le mari a été le premier frappé, mais il a été moins atteint que sa femme, car il est encore à la période préataxique.

Telle est l'observation. Elle m'a semblé intéressante à rapporter ici, et cela pour plusieurs motifs. D'abord les faits de ce genre sont rares. M. Lalou (1) n'a pu réunir que 16 cas de tabes chez les deux conjoints, dont 13 publiés par des auteurs anglais ou allemands. D'autre part, ils soulèvent un délicat problème d'interprétation.

Le tabes conjugal ne diffère pas essentiellement du tabes observé chez un individu isolé. Il présente cependant quelques particularités. Ainsi il ne marche point d'un pas égal chez les deux conjoints : le mari est souvent à la période préataxique, tandis que la femme est déjà depuis plus ou moins longtemps à la période d'ataxie confirmée. C'est la femme qui habituellement présente la première les symptômes du tabes, et parfois de longues années avant son mari. Chez elle, le tabes semble apparaître à une époque plus rapprochée de l'infection syphilitique et évoluer plus rapidement et avec plus de gravité.

Étant donné que le tabes n'est pas contagieux, s'agirait-il par hasard, quand il existe chez deux conjoints, de pure coïncidence ? Je ne le pense pas, encore que cette hypothèse puisse être défendue. On peut supposer que le lien qui unit le tabes de la femme à celui du mari est la syphilis, quelle que soit d'ailleurs la

(1) LALOU. *Contribution à l'étude du tabes chez les deux conjoints*. Th. de Paris, 1898.

manière dont on interprète l'action de la vérole. Le mari ayant eu la syphilis a communiqué à sa femme, et un beau jour le tabes survient chez les deux conjoints. De fait, la syphilis existe 13 fois au moins dans les observations de tabes conjugal, citées par M. Lalou.

Mais pourquoi la syphilis aurait-elle une action élective sur un système spécial? Il est certain que toutes les syphilis n'exercent pas une action semblable, car le tabes est chose rare chez les syphilitiques. Il faut admettre que certaines syphilis seules jouissent de ce privilège, en raison sans doute d'une virulence spéciale et qu'il y a des syphilis « à virus nerveux », suivant l'hypothèse de MM. Morel-Lavallée et P. Marie. Une telle supposition peut s'appuyer sur les données actuelles de la bactériologie. On sait que le terrain imprime à un virus banal des modifications qui le spécialisent pour ainsi dire. MM. Besançon et Labbé (1) ont récemment montré que le staphylocoque pyogène vulgaire, pris dans une arthrite, a subi l'accoutumance; il se localise exclusivement en effet sur les jointures, si on l'inocule en série à d'autres animaux par la voie veineuse ou par la voie sous-cutanée. Son séjour dans le milieu articulaire a modifié sa virulence et lui a communiqué une propriété élective.

Il n'est pas illogique de supposer que certains virus syphilitiques puissent jouir de la même propriété. De cette façon, on concevrait le tabes conjugal, en invoquant l'origine commune de la syphilis des deux conjoints. On a publié des faits de syphilis, prises à la même source, qui avaient provoqué ou déterminé des troubles morbides identiques. Aussi M. Morel-Lavallée a cité cinq paralysies générales ayant une commune origine syphilitique. De même, MM. P. Marie et A. Bernard (2) ont rapporté l'observation de deux tabétiques qui avaient contracté la syphilis auprès de la même personne. Il serait intéressant de fouiller l'histoire de la syphilis conjugale à ce point de vue.

Quoi qu'il en soit, cette hypothèse de la commune origine d'un virus syphilitique et de l'accoutumance de ce virus à un tissu spécial concorde bien avec les faits de tabes conjugal. Mais ce n'est qu'une hypothèse, qui ne peut trancher la grosse question des rapports de la syphilis avec le tabes, car elle n'explique pas pourquoi le virus syphilitique actionne le système des cordons postérieurs, et non tel autre groupement de fibres médullaires.

M. J. BABINSKI. — Depuis plusieurs années, toutes les fois que je suis en présence d'un malade atteint de tabes, je m'informe, s'il est marié, de l'état de son conjoint, je demande à l'examiner si cela est possible et je suis arrivé ainsi à observer une quinzaine de cas de tabes conjugal.

Je n'ai pas de statistique à offrir et je ne suis pas en mesure de déterminer avec précision le degré de fréquence du tabes conjugal chez les tabétiques mariés. Je crois cependant pouvoir affirmer que les cas de ce genre sont trop communs pour qu'il soit permis de n'y voir qu'une simple coïncidence. Ces faits ne peuvent guère être compris que si, après avoir admis l'importance du rôle de la syphilis dans la genèse du tabes, on suppose que l'un des conjoints a été contaminé par l'autre.

Mes observations m'ont appris que le plus ordinairement le tabes n'a pas la même intensité et ne débute pas à la même époque chez les deux conjoints, que parfois il est bien moins intense et plus tardif chez celui qui a été le premier infecté.

Le tabes peut-être très marqué chez l'un et fruste chez l'autre, d'où la

(1) BESANÇON et LABBÉ. Société de Biol., février 1900.

(2) A. BERNARD. Société méd. des hôp., 1895. — P. MARIE. Gaz. méd. de Paris, 1895.

nécessité, si l'on veut se faire une idée de la fréquence de ces faits, de soumettre à un examen minutieux des personnes qui ne vous y invitent pas et qui se montrent même parfois fort surprises des questions qu'on leur pose à cet égard. Tel individu, par exemple, qui présente le signe de Robertson, l'abolition du réflexe rotulien et du réflexe du tendon d'Achille, qui est sujet à des crises de douleurs fulgurantes, et qui, par conséquent, a des manifestations caractéristiques du tabes, pourra se croire simplement en proie à des douleurs rhumatismales et il ne lui viendra pas à l'esprit qu'il souffre de la même maladie que son conjoint atteint d'atrophie papillaire ou d'incoordination motrice.

J'ai noté dans plusieurs de ces cas que le mariage avait eu lieu fort longtemps, 11 ans, 13 ans, après que l'un des conjoints avait été contaminé; dans les faits de ce genre, c'est le mari qui avait le premier subi l'infection et la syphilis n'avait paru manifester son action chez la femme que par des fausses couches, des accouchements d'enfants mort-nés, et par le tabes.

J'ai observé aussi deux fois des conjoints atteints l'un de tabes, l'autre de paralysie générale; j'ai vu enfin, récemment, une femme atteinte de paralysie spasmodique associée à de l'atrophie papillaire, dont le mari présentait des signes de tabes fruste.

M. E. DUPRÉ. — Dans le même ordre de faits, je me rappelle avoir examiné une femme tabétique, atteinte d'arthropathie de date ancienne. Son mari était mort de paralysie générale à l'asile de Villejuif. Le tabes de la femme et la paralysie générale du mari, d'origine parasymphilitique, sont un exemple de l'association conjugale des deux affections.

M. P. MARIE. — Il existe un grand nombre d'exemples de paralysie générale conjugale qui dépendent des mêmes conditions étiologiques que les cas de tabes conjugal; et c'est la syphilis qu'on est toujours conduit à incriminer. Dans ces cas également les accidents apparaissent à des dates extrêmement variables chez les deux conjoints.

M. SOUQUES. — Je crois que ces exemples de paralysie générale conjugale sont plus fréquents que les cas de tabes des conjoints.

M. DEJERINE. — La pratique privée est, à cet égard, beaucoup plus favorable que l'hôpital où l'on a très rarement l'occasion d'examiner les deux conjoints.

M. GILLES DE LA TOURETTE. — Je pourrais citer plusieurs cas où j'ai observé le tabes et la paralysie générale chez le mari et la femme. Entre autres, une dame atteinte d'arthropathie tabétique, qui a eu deux fausses couches et trois enfants bien portants; son mari vient d'être frappé de paralysie générale.

Sans vouloir soulever la discussion du rôle de la syphilis dans le tabes, je pense que tout le monde s'accorde à reconnaître que dans les cas de tabes ou de paralysie générale des conjoints les manifestations syphilitiques sont généralement peu marquées chez la femme. Quant à l'époque et au mode de la contagion, je crois qu'il s'agit presque toujours de syphilis conceptionnelle.

## II. — Pseudo-myômes, Rigidité musculaire et Myalgie, par M. KLIPPEL (Présentation de malade).

Voici un malade, forgeron, âgé de 54 ans, présentant au niveau des membres un ensemble de troubles musculaires, une hyperexcitabilité, dont les éléments caractéristiques sont les suivants :

Intumescences circonscrites ou pseudo-myômes.

Rigidité de certains muscles ou groupes musculaires.

**Hyperexcitabilité musculaire mécanique.**

**Myalgies.**

Tremblement et troubles de l'équilibre pendant les périodes de rigidité, à l'occasion des mouvements et de la marche.

Ni atrophie, ni hypertrophie musculaires.

Ces troubles sont généralisés aux quatre membres, mais avec prédominance du côté droit. Ils évoluent sous la forme chronique.

Les pseudo-myomes existent au niveau des triceps du bras sous forme de saillie atteignant le volume d'un œuf de poule. On croirait tout d'abord à la vue et à la palpation qu'il s'agit de tumeurs ou de hernies musculaires. En réalité, ces tumeurs sont dues à la contraction circonscrite des masses musculaires. Ces contractions n'entraînent ni la flexion, ni l'extension forcée des membres. Elles ne sont pas absolument permanentes, mais la moindre excitation suffit à les produire.

Dans d'autres muscles il y a rigidité en même temps d'hyperexcitabilité mécanique. On voit certains muscles, le couturier, par exemple, se dessiner sous la peau, laissant constater sa forme, son trajet et ses insertions. Cela sans entraîner de mouvements articulaires correspondants. Il en est de même d'autres muscles des bras, des avant-bras, des jambes. Au niveau du mollet la rigidité s'accompagne d'intumescence et les symptômes sont ceux de la crampe dans ses localisations les plus habituelles.

Le sens musculaire avertit le malade de l'état d'intumescence ou de rigidité. Mais de plus il y a souvent des douleurs, parfois même assez vives.

Si la rigidité est forte, elle entraîne quelques troubles du mouvement : dans les membres supérieurs, c'est un léger tremblement ; dans les membres inférieurs, c'est une certaine difficulté de la marche et un défaut d'équilibre.

Les réflexes tendineux sont exaltés, mais la rigidité des muscles empêche les mouvements d'avoir une grande étendue.

Du côté gauche la sensibilité est diminuée à la face. Elle l'est aux pieds des deux côtés ; ailleurs, elle est normale.

Il y a à gauche diminution de la vue avec pupille rétrécie et diminution de l'ouïe. L'odorat et le goût sont diminués des deux côtés, pour l'odorat un peu plus à gauche qu'à droite.

Il n'existe aucun trouble trophique. Les muscles ne sont ni atrophiés ni hypertrophiés. Les réactions électriques y sont conservées.

L'état psychique est fort satisfaisant.

En ce qui concerne les antécédents du malade, nous trouvons chez sa mère et chez lui des manifestations rhumatismales incontestables.

Le malade a depuis bon nombre d'années eu, à plusieurs reprises, des douleurs articulaires et névralgiques qui l'ont empêché de travailler et même retenu au lit. La dernière atteinte a eu lieu il y a trois ans environ. Ces rhumatismes n'ont pas laissé de traces bien appréciables au niveau des articulations, dont les mouvements sont libres. A la main droite cependant, l'ensemble des doigts est légèrement dévié vers le bord cubital et plusieurs fois le malade y a éprouvé de la faiblesse en maniant le lourd marteau de forgeron.

C'est après l'attaque rhumatismale dont il a souffert il y a environ trois ans que les troubles musculaires ont commencé à apparaître.

La fatigue paraît avoir sur eux une influence très défavorable. Depuis le séjour à l'hôpital et le repos, la maladie s'est améliorée en ce qui concerne le degré des symptômes.

Les troubles musculaires qui viennent d'être indiqués sont probablement en relation avec le rhumatisme dont les toxines ont agi sur les muscles et cependant on remarquera qu'un rhumatisme purement musculaire, aussi chronique, aussi généralisé, est en tout cas fort rare. Il doit exister chez ce malade d'autres causes et qui nous échappent.

Les symptômes qu'ils présentent se rencontrent isolément dans diverses maladies ; la diathèse de contracture des hystériques, la rigidité des formes frustes de paralysie agitante, le myoœdème des cachectiques et des débilités. Mais c'est surtout avec les crampes que les analogies sont étroites, non tant les crampes fonctionnelles que la crampe vulgaire, toujours plus localisée et plus intermittente que chez notre malade.

L'ensemble de ces symptômes observés dans les muscles semble indiquer chez notre malade l'exaltation de leur irritabilité. Il s'agit donc primitivement d'un trouble de la sensibilité musculaire dont les pseudo-myômes, la rigidité, l'hyperexcitabilité mécanique et la myalgie sont les conséquences.

On a voulu dans ces derniers temps faire jouer au fuseau neuro-musculaire le rôle d'organe de la sensibilité. Si cette hypothèse est exacte, les symptômes que présente notre malade pourraient relever en partie d'une lésion de ces organes, ayant pour conséquence leur hyperesthésie. Quoi qu'il en soit, c'est d'une affection musculaire et non des centres nerveux qu'il s'agit.

### III. — Affection spasmodique congénitale et familiale, par M<sup>lle</sup> PESKER (Présentation de malade).

Je dois à l'obligeance de M. le Dr Bourneville d'avoir pu examiner le malade que je présente aujourd'hui à la Société.

Notre malade est atteint d'une affection familiale et congénitale du système nerveux. Sur cinq membres de la même famille, deux frères, Ernest l'aîné et son frère, notre malade Théophile, ont été frappés de la même maladie.

Ernest est mort en 1896, âgé de 24 ans, et l'examen microscopique de son axe central a pu être fait par nous dans le laboratoire et sous la direction de notre maître, M. le Dr Pierre Marie.

Dans les antécédents héréditaires de notre malade il y a à signaler deux oncles maternels qui, à l'âge de 18 mois, après des convulsions, furent frappés de paralysie des membres inférieurs avec gâtisme et un léger degré d'imbécillité. La mère de nos malades est devenue paralytique à 45 ans et morte quelques mois après.

Théophile est né à terme dans des conditions tout à fait bonnes. A 15 jours, premières convulsions limitées à la face et aux yeux. Ces convulsions se sont répétées ensuite tous les jours jusqu'à l'âge d'un an, époque à laquelle elles ont cessé pour toujours. La première dent à 9 mois. La parole très incomplète à un an. Mais l'enfant n'a jamais marché et bientôt on a remarqué un retard notable dans son intelligence. En 1888, à l'âge de 6 ans, Théophile entre à l'hospice de Bicêtre, dans le service de M. le Dr Bourneville, où se trouvait déjà son frère Ernest. Depuis son entrée jusqu'aujourd'hui l'enfant a bien fait quelques progrès par rapport à son intelligence : il a appris à manger seul, à s'habiller, à se déshabiller quoique lentement et avec beaucoup de peine. De gâteux qu'il était à son entrée il est devenu propre ; sa parole s'améliora et devint plus compréhensible et lui-même comprend des questions simples qu'on lui pose. Mais ces troubles de la motilité progressaient toujours, quoique lentement. A l'heure

actuelle l'enfant présente une paraplégie avec déformation en huit de chiffre double et une impotence absolue de ses membres inférieurs. Aucun mouvement actif n'est possible. Les mouvements passifs sont limités par la rétraction permanente des tendons.

Les jambes sont grêles, le réflexe rotulien est vif à droite, exagéré à gauche. Les muscles sont très atrophiés et non rigides.

La moitié supérieure du corps est plus forte et mieux développée que l'inférieure. Les membres supérieurs sont bien conformés, les articulations sont saines. La main plane avant de saisir l'objet et il a un tremblement intentionnel très accusé. Le tremblement est signalé déjà à l'âge de 6 ans, mais il n'a pris le caractère du tremblement intentionnel que beaucoup plus tard. Les réflexes du poignet existent, mais ne sont pas exagérés. La tête présente un tremblement continu. Aux yeux un léger nystagmus latéral, rien au fond de l'œil. La parole est lente, par syllabes séparées, mais assez compréhensible.

L'histoire de son frère Ernest, pour ses antécédents, le début de son affection, les déformations des membres est tout à fait la même, seulement Ernest fut encore plus affecté dans sa sphère psychique, les réflexes du genou étaient notés normaux comme d'abord aussi chez son frère. Aux membres supérieurs il y avait bien des mouvements, mais c'étaient, il paraît, des mouvements athétosiques.

L'examen microscopique du système nerveux d'Ernest a donné le résultat suivant : arrêt de développement de la généralité des fibres dans tout l'axe central avec disparition à peu près complète du faisceau cérébelleux direct y compris dans le bulbe. Dans le cordon postérieur les fibres sont aussi très rares, mais le triangle cornu marginal et le petit faisceau médian dans le cordon de Goll à la limite avec la commissure sont relativement bien conservés. Le moins touché est le faisceau pyramidal direct et croisé.

Les cellules de la colonne de Clarke en grande partie sont disparues, surtout en bas ; le réticulum existe mais diminué. Les cellules des cornes antérieures sont bien conservées ainsi que les racines et leur coloration foncée tranche sur la substance blanche décolorée. Absence complète de sclérose : les vaisseaux et le tissu interstitiel sont tout à fait sains. Dans le bulbe, la protubérance et les pédoncules, même pauvreté relative en fibres, mais aucune localisation précise. Dans le cerveau même phénomène, plus la ténuité du corps calleux ; netteté plus grande qu'à l'état normal de certains systèmes de fibres et absence peut-être de quelques systèmes de fibres d'association. Dans l'écorce le stratum zonale manque complètement.

Les fibres blanches sont beaucoup moins nombreuses qu'à l'état normal. Les grandes cellules pyramidales existent surtout dans les circonvolutions rolandiques, mais leur corps cellulaire et surtout le noyau est moins visible. Il y a une abondance de petites cellules rondes.

De quelle affection sont atteints nos deux malades. Il me semble que chez Ernest il s'agit d'un arrêt de développement congénital de tout le système central avec localisation particulière sur le faisceau cérébelleux et le cordon postérieur. Il est difficile à dire si chez notre malade Théophile il faut s'attendre à trouver la même lésion ou si son autopsie nous ménage quelques surprises.

Cliniquement notre malade appartient peut-être à ces malades qui ont été décrits sous le nom de la sclérose en plaques (Tozke, Eichhorst, Pelizæus).

Je ne crois pas qu'on puisse la classer parmi les paraplégies spastiques étudiées si bien par M. Lorrain.

M. P. MARIE. — Le malade présenté par M<sup>lle</sup> Pesker est particulièrement intéressant en ceci qu'il ne ressemble à aucun des cas d'affections spasmodiques héréditaires publiés jusqu'à ce jour. Aucun des nombreux exemples recueillis dernièrement dans sa thèse par un élève de M. le Dr Raymond, M. Lorrain, ne peut être assimilé à ce cas. Des recherches bibliographiques très étendues auxquelles s'est livrée M<sup>lle</sup> Pesker, il résulte qu'il n'existe guère qu'une observation à peu près comparable, celle de Pelizæus.

Je ferai d'ailleurs remarquer que l'affection est très peu spasmodique.

Ce qui est encore fort important, c'est que, non seulement nous pouvons observer les caractères cliniques sur le malade vivant, mais que nous connaissons la lésion anatomique d'où ils dépendent, puisque l'on a pu faire l'autopsie de son frère semblablement atteint.

Nous savons ainsi qu'il ne s'agit ni d'une lésion en foyer ni d'une atrophie localisée en tel ou tel point des centres nerveux ; c'est une atrophie généralisée des éléments nerveux qui apparaissent diminués de nombre et de volume dans toutes les régions du névraxe, avec une localisation prépondérante sur le faisceau cérébelleux direct.

M. BABINSKI. — Je ferai observer que chez ce malade l'excitation de la plante du pied donne lieu à une extension très marquée des orteils. On peut donc affirmer que le système pyramidal est atteint, quoique les phénomènes spasmodiques soient peu marqués et que l'épilepsie spinale fasse défaut. Du reste, l'examen nécroscopique pratiqué chez le frère de ce malade, qui présentait des troubles identiques, a décelé, entre autres altérations, une lésion du système pyramidal.

M. RAYMOND. — M. Marie ne pense-t-il pas qu'il puisse y avoir quelque rapport entre l'affection du malade présenté par M<sup>lle</sup> Pesker et les cas familiaux de syndrome de Little, en particulier ceux cités par Freud ? Dans tous les cas, le tableau clinique de ce malade ne me paraît avoir aucun rapport avec la *paraplégie spasmodique familiale*.

M. P. MARIE. — Je ne pense pas qu'il s'agisse de la même affection ; dans les cas de Freud les phénomènes spasmodiques sont très accentués et la lésion n'est pas une atrophie en masse de tous les éléments nerveux. La clinique et l'anatomie pathologique diffèrent donc essentiellement, et devant l'impossibilité où nous sommes de trouver des exemples comparables, je répète que nous semblons être en présence d'une nouvelle forme d'affection familiale.

#### IV. — 1° Sur le « Thorax en bateau » dans la Syringomyélie, par M. PIERRE MARIE. (Présentation de malades.)

M. P. Marie présente deux syringomyéliques chez lesquels cette déformation est des mieux caractérisées. Il rappelle qu'il a, en février 1897, en collaboration avec le regretté Astié, décrit cette déformation et qu'un peu plus tard Astié a consacré à son étude, sa thèse inaugurale.

Il s'agit d'une dépression à grand rayon qui occupe la portion supérieure de la paroi thoracique antérieure et ne descend pas au-dessous d'une ligne transversale qui réunirait le bord inférieur de la paroi antérieure des deux aisselles.

La flèche de cette concavité peut atteindre 2, 3 et 5 centimètres ; le point le plus déclive ne correspond pas toujours à la ligne axiale du sternum, mais peut en être écarté de plusieurs centimètres d'un côté ou de l'autre.

Le thorax en bateau peut coïncider avec la scoliose, mais il s'observe aussi en l'absence de celle-ci.

Il constitue une déformation absolument spéciale à la syringomyélie.

Sur 9 syringomyéliques actuellement soignés dans son service, M. Pierre Marie a noté chez 4 malades l'existence de cette déformation.

La seule affection dans laquelle le thorax présente des modifications qui pourraient induire en erreur est la myopathie progressive dans laquelle on voit parfois la paroi antérieure du thorax présenter un aspect aplati très marqué. Mais à un examen attentif on s'aperçoit que le thorax des myopathiques n'est pas concave comme celui des syringomyéliques et n'offre pas une courbe ininterrompue du moignon d'une épaule à celui de l'épaule opposée.

**2° Sur la déformation dite « Taille de guêpe » des Myopathiques, par M. PIERRE MARIE. (Présentation de malade.)**

M. P. Marie montre un myopathique qui offre à un degré très marqué la déformation du « thorax en taille de guêpe ». Il insiste sur ce fait que cette déformation semble être sous la dépendance de l'aplatissement du thorax qui a déterminé une obliquité considérable des côtes.

**V. — Un cas d'Aphasie motrice pure chez un Paralytique Général, par M. GILBERT BALLET. (Présentation de pièces.)**

M. G. Ballet présente le cerveau d'un malade qui a succombé dans son service au cours d'une paralysie générale progressive. Cet homme avait été pris, dix mois environ avant sa mort, d'aphasie motrice complète et pure, sans agraphie, ni surdité, ni cécité verbale.

Cette aphasie a persisté jusqu'au moment du décès sans modifications notables. L'examen du cerveau a montré des lésions d'encéphalite diffuse, mais, en outre, au niveau du pied de la troisième circonvolution frontale, une boule d'œdème de la grosseur d'une noisette, au-dessous de laquelle la partie postérieure de la troisième frontale est déprimée et présente une sorte d'excavation cupuliforme qui semble produite soit par refoulement, soit par affaissement de l'écorce. L'examen sur coupes dira quelle signification il faut attribuer à cette dépression de la substance grise dans la genèse de l'aphasie observée. La présentation a eu exclusivement pour but de mettre sous les yeux des membres de la Société la surface externe du cerveau et de montrer la dépression cupuliforme dont la localisation cadre si singulièrement avec les symptômes observés.

M. PIERRE MARIE. — Je me demande si la dépression de la troisième frontale dont parle M. Ballet mérite réellement d'être considérée comme la lésion causale des accidents aphasiques. J'ai eu souvent l'occasion de constater à Bicêtre des dépressions corticales de ce genre chez des vieillards présentant de l'atrophie sénile des circonvolutions, et l'on sait qu'il n'est pas rare de trouver sur le cerveau des paralytiques généraux une atrophie corticale du même genre ; je ne pense pas qu'il faille attribuer à ces dépressions une grande valeur au point de vue symptomatique.

M. DEJERINE. — Le malade était-il atteint d'aphasie véritable ou de ce mutisme que l'on observe souvent dans la paralysie générale ?



M. BALLEZ. — En ce qui regarde le mutisme, il est certain qu'on l'observe dans la paralysie générale ; il est alors la conséquence de conceptions délirantes, ou de la confusion mentale, ou encore du défaut d'idées. Tel n'était pas le cas ; il s'agissait d'une aphasie motrice des plus nettes. J'ai dit que le malade pouvait chanter la *Marseillaise*. Il s'exécutait sans difficulté quand on l'en priait.

Quant à l'objection de M. Marie, je lui répondrai que l'examen histologique n'ayant pas encore été fait je ne saurais dire si l'écorce est indemne ou non, au niveau de la dépression signalée. Mais, dès à présent, je tenais à faire remarquer la coïncidence entre la localisation de cette anomalie et les accidents aphasiques observés.

M. P. MARIE. — Dans l'attente d'un examen histologique, je tenais seulement à faire remarquer que les dépressions corticales par atrophie s'observent fréquemment dans le lobe frontal sans qu'elles soient l'indice d'une lésion véritable de l'écorce. En outre les apparences œdémateuses peuvent être des accidents cadavériques et leur action pathogénique ne doit être acceptée qu'avec de grandes réserves. Enfin, il arrive souvent que l'on ne peut découvrir aucune espèce de modification de l'écorce dans le cas où il existait pendant la vie des troubles du langage ou de la motilité fort sérieux.

M. DEJERINE. — Quelles étaient la couleur et la consistance des circonvolutions ?

M. BALLEZ. — Elles avaient une apparence normale ; mais, je le répète, l'examen histologique n'a pas encore été fait.

M. DEJERINE. — C'est lui seul qui pourra trancher la question.

#### VI. — Deux cas de Cécité Corticale, l'un avec conservation, l'autre avec perte de la faculté de se diriger, par M. TOUCHEZ (de Brévannes).

OBSERVATION I. — D..., 72 ans, charretier. Très bien portant jusqu'à l'âge de 70 ans. Tombe sous sa voiture dont la roue lui passe sur la cuisse. Pas de fracture. Contusion suivie d'abcès. Incision. Guérison complète. Le malade entre à Brévannes.

*Etat actuel*, septembre 1893. — Grand vieillard vigoureux, sans trace de paralysie de la face ni des membres. Les mains sont le siège d'un tremblement à fines oscillations, parfois à peine appréciable, mais qui s'exagère dans les mouvements intentionnels. Les membres inférieurs sont un peu faibles, mais souples, et leurs mouvements ont toute leur amplitude. Les réflexes patellaires sont normaux. La sensibilité des membres inférieurs est intacte. Le malade marche bien ; il est seulement un peu penché en avant et il existe une certaine raideur de la colonne vertébrale.

Bronchite chronique. Arythmie cardiaque.

Juillet 1899. Le malade, jusque là très bien portant, est frappé brusquement de cécité complète. La perte de la vue fut absolument instantanée. Ce fut le seul symptôme observé. Le malade présentait une congestion assez forte de la face, mais il n'avait aucun trouble de la motilité, de la sensibilité, de la parole ni de l'intelligence. La perte complète de la vision dura environ six semaines. Un examen ophtalmoscopique, pratiqué à cette époque, montra une intégrité absolue des deux yeux. Pendant tout le temps où dura la cécité complète le malade ne cessa pas de circuler dans la salle en tâtant le pied des lits. Ils ne perdirent pas le sens de l'orientation.

Septembre. Le malade recommence à entrevoir la silhouette des objets. Les pupilles réagissent à la lumière et à l'accommodation. La pupille droite est plus dilatée que la gauche. La pupille gauche, plus petite, devient irrégulière et affecte la forme d'un losange, quand elle se contracte.

Octobre. La vue s'améliore progressivement. Le malade peut compter les carreaux d'une fenêtre. Les pupilles sont moyennement contractées. Elles réagissent faiblement à la lumière et à l'accommodation. La pupille droite, examinée isolément, semble plus dilatée que la gauche. Après l'examen, l'inégalité persiste, très nette. Tous les mouvements des globes

oculaires s'exécutent faiblement. Il y a parésie des muscles moteurs de l'œil des deux côtés sans que cette parésie porte plus spécialement sur tel ou tel muscle. Santé générale satisfaisante.

Mars 1900. Épidémie de grippe dans le service. Le 2, le malade se plaint de fatigue générale et prend le lit. Le 3, il est encore capable de s'asseoir seul sur son lit.

*État actuel*, 4 mars. — Le malade est atteint de pneumonie grippale, mais ses forces sont encore bien conservées. On observe les symptômes suivants : Pas de troubles de la parole. Pas de paralysies de la face. Pas de paralysie des membres supérieurs. La main droite peut serrer vigoureusement, mais la contraction s'accompagne d'un tremblement rythmé de la main et du poignet gauches, tremblement d'autant plus rapide et plus étendu que la contraction de la main droite est plus forte ; il se prolonge un peu après que le malade a cessé de serrer. La main gauche a conservé toute sa force, seulement dans l'acte de serrer, elle est animée d'un tremblement dont la fréquence et l'amplitude s'augmentent avec l'énergie de la contraction.

Depuis deux jours, le malade ne peut porter ses aliments à sa bouche. C'est là un phénomène récent. Même quand il avait perdu la vue, le malade mangeait sans aide. Actuellement, quand il veut porter une bouchée à ses lèvres, il la pose sur la joue, ou sur le menton. Il existe un notable degré d'ataxie des membres supérieurs, plus accusée au membre supérieur gauche. Quand on dit au malade de se toucher le nez, il porte sa main au front, puis au menton, et ne peut atteindre le nez qu'en promenant la main sur la face.

Le malade ne peut s'asseoir seul sur son lit, et pourtant ses forces sont très suffisantes pour le faire. On peut le faire asseoir en lui poussant très doucement la nuque sans exercer aucun effort, ou en lui tirant légèrement la main. A aucun moment on ne sent la résistance du tronc, qui exécute de lui-même le mouvement qu'on lui indique. De même le malade ne peut se lever seul, mais il suffit de lui donner la main pour le faire lever ; il se tient très bien debout ; il marche en avant et en arrière quand on le guide ; on n'a besoin de déployer aucune force pour maintenir le malade. Il semble qu'il ait perdu la mémoire des mouvements à exécuter, plutôt que la force pour les exécuter. Les membres inférieurs ont tous leurs mouvements. Il n'existe pas de troubles de la sensibilité subjective ni objective.

Aux yeux, on note un myosis double très accusé. Il existe de la parésie des muscles moteurs des globes oculaires. Dans les mouvements combinés des deux yeux, les globes oculaires ne peuvent atteindre les commissures palpébrales. L'examen individuel des deux yeux montre que la limitation porte surtout sur les mouvements de latéralité, et surtout sur le mouvement en dedans. Le mouvement en haut et en bas est mieux conservé, mais s'accompagne des deux côtés d'un notable degré d'adduction.

Le malade succombe à la broncho-pneumonie.

*AUTOPSIE.* — *Cerveau.* — Les deux hémisphères portent à leur partie inféro-interne des lésions de ramollissement.

*Hémisphère gauche.* — Vaste plaque de ramollissement détruisant la totalité du cunéus du lobule lingual et du pli rétro-limbique. Le lobule fusiforme n'est lésé que sur une étendue de quelques millimètres au contact du lobule lingual et du pli rétro-limbique. Les lésions ne dépassent pas, en avant, une perpendiculaire abaissée du bourrelet du corps calleux.

*Hémisphère droit.* — Trois petites plaques de ramollissement :

La première, d'une longueur de 5 mm. seulement, répond exactement à la pointe du cunéus. La seconde occupe la partie postérieure de la scissure calcarine : elle n'attaque que la lèvre supérieure de celle-ci, et répond à l'angle que forme, en se détachant de cette scissure, son éperon supérieur. Elle n'atteint pas les dimensions d'une pièce de vingt centimes.

La troisième plaque, un peu plus étendue que les deux premières, commence sur la circonvolution du crochet, au niveau du bord externe du pied du péduncule, à 1 centimètre en avant d'une ligne passant par le bourrelet du corps calleux. La plaque, qui correspond au territoire d'une branche de la cérébrale postérieure, se porte en dehors et en arrière. Elle s'évase, coupe la circonvolution du crochet sur l'étendue d'un demi-centi-





M. TOUCHE. — Elle était absolue dans le second cas ; dans le premier elle exista pendant un certain temps, à la suite de l'ictus. Puis, peu à peu, la vision reparu, mais extrêmement réduite.

M. SOUQUES. — J'ai observé autrefois à la Salpêtrière, dans le service de Charcot, un cas analogue d'hémianopsie par double lésion corticale. Le champ visuel était très fortement rétréci.

**VII. — Épilepsie Jacksonnienne ; Pachyméningite hémorragique, par M. TOUCHE (de Brévannes).**

B..., 71 ans, fut atteint de phénomènes d'épilepsie jacksonnienne le lendemain de son entrée à l'hospice de Brévannes. Je le vis pour la première fois au cours de son attaque. Sur son état antérieur je pus obtenir du personnel et de ses voisins les détails suivants : il n'était pas paralysé, mais il était très faible des membres inférieurs ; il avait de l'incontinence des sphincters ; les mouvements des membres supérieurs s'accompagnaient de tremblement ; il ne semblait pas entendre ou peut-être pas comprendre ce qu'on lui disait ; il trouvait péniblement ses mots et parlait lentement ; il marchait avec difficulté ; il n'était pas aveugle.

Le malade eut trois attaques d'épilepsie jacksonnienne dans la même matinée et succomba au cours de la troisième. J'assistai à la seconde.

Au début de l'attaque, le malade était en résolution, les membres étaient atteints de paralysie flasque. Les paupières largement ouvertes découvraient le globe oculaire dont la pupille, très dilatée, occupait le centre de l'orbite.

L'attaque commença par le membre supérieur droit qui se contracta d'abord en extension, puis en flexion du coude. A ce moment, la tête et les yeux se tournèrent vers la droite, et la face commença à se contracter. Quand l'attaque eut atteint toute son intensité, on remarqua les phénomènes suivants :

La face était déviée vers la droite, déviation fixe qui ne s'accompagnait pas de mouvements alternatifs de rotation à droite et à gauche. Tous les muscles de la face étaient animés de contractions rythmiques, contractions beaucoup plus accusées du côté droit, mais encore très appréciables à gauche.

Le frontal et l'orbiculaire des paupières se contractaient avec une intensité égale des deux côtés. Grâce aux contractions de l'orbiculaire, les globes oculaires étaient à chaque instant découverts, et on les voyait absolument fixés à droite et en haut de l'orbite, sans qu'il existât de mouvements nystagmiformes.

La bouche était largement ouverte ; elle était immobilisée dans cette position et l'on voyait très nettement que la langue, collée au plancher de la bouche, n'était le siège d'aucun mouvement. La respiration était bruyante. L'attaque avait commencé par un gémissement.

Au membre supérieur droit, les doigts étaient modérément fléchis dans la paume de la main et immobilisés dans cette attitude ; le poignet était immobilisé en extension ; le coude était contracturé en flexion dépassant un peu l'angle droit. Les mouvements convulsifs n'existaient que dans l'épaule qui se soulevait, à chaque instant, par de brusques haussements ; le membre supérieur ainsi contracturé, les mouvements du bras ressemblaient à ceux d'un chef d'orchestre battant la mesure.

Les membres du côté gauche et le membre inférieur droit n'étaient le siège d'aucun mouvement.

On déterminait des réflexes exagérés par la percussion des tendons rotuliens des deux côtés.

**AUTOPSIE.** — L'autopsie montra un épaississement généralisé de la pie-mère sur la face externe des deux hémisphères. Mais, en outre, il existait de l'imprégnation sanguine des méninges dans un point très limité de la corticalité gauche. Dans ce point, la pie-mère avait une teinte ecchymotique et quand on la détachait de l'écorce on voyait que les circonvolutions restaient rugueuses, ce que l'on ne remarquait pas sur les autres circonvolutions.

La zone de l'écorce répondant à l'ecchymose pie-mérienne était ainsi constituée :

1° La moitié inférieure de l'implantation de la deuxième frontale sur la frontale ascendante ;

2° Une portion de la troisième frontale limitée en avant par le prolongement de la branche verticale de la scissure de Sylvius, en arrière par la frontale ascendante, en bas par une ligne menée de l'extrémité inférieure du sillon de Rolando à l'extrémité supérieure de la branche verticale de la scissure de Sylvius. On voit que l'opercule frontal et le cap de la troisième circonvolution frontale restaient en dehors de la zone lésée ;

3° La frontale ascendante sur toute sa largeur dans une hauteur correspondant à celle des lésions des deuxième et troisième frontales ;

4° La pariétale ascendante dans toute sa largeur sur la même hauteur que la frontale ascendante. L'opercule rolandique était sain, sauf en arrière.

En ce point, l'imprégnation sanguine atteignait les limites de l'opercule rolandique et de l'opercule pariétal, mais sans empiéter sur la deuxième pariétale.

#### VIII. — **Amnésie rétro-antérograde consécutive à la Pédalaison**, par M. A. JOFFROY.

Le sujet de cette observation est un homme de 52 ans, présentant depuis plusieurs mois un état de mélancolie anxieuse, avec quelques idées délirantes de persécution ; les idées de suicide, d'abord vagues, se sont progressivement développées et sont devenues par la suite très impérieuses.

On ne recueille aucun renseignement intéressant ni sur le père, ni sur la mère du malade ; mais on apprend qu'un de ses frères eut des accidents vésaniques caractérisés par des idées de persécution, et qu'une de ses sœurs a présenté, à deux reprises, des troubles mentaux nettement caractérisés.

Le malade est marié, a toujours mené une existence parfaitement régulière ; il est très sobre et n'a jamais eu aucune affection vénérienne. Il a une fille âgée de 20 ans, intelligente, mais présentant un strabisme congénital et ayant des attaques d'épilepsie.

Il semble même que le retour de ces crises convulsives, suspendues pendant plusieurs années sous l'influence d'un traitement bromuré, ait joué un rôle important dans l'apparition de l'état mélancolique du malade : il s'en montra, en effet, très affecté, devint de plus en plus triste, puis nettement mélancolique. C'est dans ces conditions qu'il songea à se suicider ; il en parla, à différentes reprises, à sa femme et il lui proposa même de s'asphyxier en commun avec leur enfant.

Peu après, le malade, profitant d'une courte absence de sa femme, se pendit ; la corde cassa et il tomba à terre. Quand sa femme rentra, elle le trouva inerte, mais respirant toujours.

La figure cyanosée était grimaçante. Il y avait de l'écume aux lèvres, les membres présentaient un certain degré de roideur et bientôt après ils étaient agités de secousses convulsives. Ensuite le malade s'endormit d'un sommeil

comateux pendant près d'une demi-heure. Au réveil, il présentait une agitation extrême, et en proie à des hallucinations terrifiantes il poussait des cris et agitait les bras comme pour repousser des êtres imaginaires. Cet état dura plus de deux heures, après quoi le malade dormit d'un sommeil calme pendant quatre heures, et quand ensuite il se réveilla, il se montra toujours fort anxieux et très troublé, mais cependant il reconnut sa femme.

La nuit se passa sans aucun incident et le lendemain matin sa femme s'aperçut avec étonnement qu'il avait complètement perdu le souvenir de ce qui s'était passé la veille.

On prit alors la résolution d'amener le malade à l'asile Sainte-Anne et pour cela on prétexta un voyage d'affaires à Paris; le malade s'y décida facilement et s'habilla seul, sachant fort bien retrouver tous les objets dont il avait besoin.

Le lendemain, dans le service, on constate chez le malade les traces de la pendaison. Un sillon parcheminé, brunâtre, passe au niveau de la partie supérieure du cartilage thyroïde, et s'étend symétriquement sur les faces latérales du cou, en remontant vers la partie postérieure des régions mastoïdiennes.

La voix est voilée.

Le malade ne se rend pas compte de sa situation. Il vient d'apprendre qu'il est à Sainte-Anne. Il en est fort étonné. Il ignore, en effet, qu'il a fait une tentative de suicide, il a oublié son voyage à Paris, il ne se rappelle pas quelles sont les personnes qui l'ont accompagné soit pendant ce voyage, soit au moment de son entrée à l'asile. Il ne se rappelle pas non plus exactement depuis combien de temps il est à Sainte-Anne et enfin, s'il se souvient qu'autrefois il a eu de vagues idées de suicide, il ne se rappelle pas avoir jamais pris une résolution bien ferme d'en venir à l'exécution. En tout cas, il a perdu, de la manière la plus absolue, le souvenir des préparatifs et de la tentative de suicide, et pour montrer combien cette perte du souvenir est absolue dans ce cas, nous rapporterons une question que le malade nous a posée cinq jours après sa tentative, lorsque nous essayions vainement de réveiller sa mémoire: « Eh bien, puisque vous dites que j'ai essayé de me pendre, voudriez-vous me dire en quel endroit cela se serait passé? »

On constate cependant que le souvenir est assez fidèle pour les faits qui ont précédé de plusieurs jours et surtout de plusieurs semaines la tentative de suicide, et en particulier le malade fournit les renseignements les plus précis sur l'épilepsie dont sa fille est atteinte et les accidents les plus récents qu'elle a présentés il y a environ cinq ou six semaines.

En résumé, il y a une amnésie totale qui comprend tout ce qui a précédé ou suivi immédiatement la tentative de suicide, pendant deux jours environ. En outre, il y a une amnésie incomplète s'étendant, avant et après la période d'amnésie complète, à un laps de temps de plusieurs jours. Il y a donc amnésie rétro-antérograde.

En présence d'une amnésie aussi nettement caractérisée, il y a lieu de rechercher si le malade présente des stigmates d'hystérie. Or, jamais antérieurement on n'a observé chez lui aucun accident imputable à l'hystérie, il n'y a pas de troubles de la sensibilité, pas de zone hystérogène, pas de rétrécissement du champ visuel. On ne peut donc, à ce qu'il nous semble, dans ce cas du moins, qualifier l'amnésie d'hystérique.

Mais, si on ne peut établir que ce symptôme appartient ici à l'hystérie, nous pensons qu'on peut le comparer et même le rapprocher de l'amnésie consécutive à l'attaque d'épilepsie, d'autant plus que ce qui s'est passé chez notre

malade et ce qui se passe généralement chez les pendus qui survivent à leur tentative présente bien des points d'analogie avec l'attaque d'épilepsie.

Dans les deux cas, en effet, il y a d'abord un trouble de la circulation cérébrale qui se caractérise par de l'anémie. Chez le pendu l'anémie est produite par la compression des carotides, chez l'épileptique elle se révèle par la pâleur soudaine de la face qui s'observe au début de l'accès.

Une seconde analogie se trouve dans la réplétion secondaire, et plus ou moins nettement paralytique, des vaisseaux de l'encéphale et de la face chez le pendu comme chez l'épileptique. Chez l'un, comme chez l'autre, il y a des convulsions de la face et des membres ; dans les deux cas, il peut y avoir morsure de la langue et émission d'urines, etc.

Enfin, consécutivement à l'attaque épileptiforme qui est l'une des caractéristiques de la symptomatologie de la pendaison, on note fréquemment (et nous l'avons observé chez notre malade), de même que consécutivement à certaines attaques d'épilepsie, une période d'excitation délirante avec hallucinations terribles et dont les sujets ne gardent absolument aucun souvenir.

De sorte que, dans les cas où l'hystérie n'est pas manifeste, nous nous croyons bien plus en droit de rapprocher l'amnésie de la pendaison de l'amnésie épileptique, plutôt que de la rapprocher de l'amnésie hystérique, d'autant que chez beaucoup de pendus amnésiques, comme chez celui dont nous venons de rapporter l'observation, les stigmates hystériques font absolument défaut.

Nous ferons remarquer, pour terminer cette comparaison, que l'amnésie par pendaison, quand elle existe, comprend généralement une période beaucoup plus longue que l'amnésie épileptique. Généralement cette dernière est presque limitée à l'attaque, tandis que chez le pendu la perte du souvenir s'étend à une période assez longue soit antérieurement, soit ultérieurement à la tentative de suicide.

Une particularité intéressante à signaler, c'est que l'amnésie ne s'observe pas chez tous les sujets qui ont survécu à la pendaison ; le fait, du reste, est bien connu, mais on n'a pas cherché à déterminer les conditions de la production de l'amnésie.

On sait bien que dans les cas où la pendaison est seulement commencée et n'entraîne pas la perte de connaissance il n'y a pas d'amnésie et la preuve s'en trouve dans la description qu'ont donnée certains sujets ou même expérimentateurs comme Fleischmann (d'Erlangen) (1).

On sait aussi que la perte de connaissance ne suffit pas pour produire l'amnésie. On pourrait rappeler ici certaines observations et en particulier celle de l'acrobate Hornschaw. Il se pendait en public et trois fois, ayant perdu connaissance, il fut rappelé à la vie et put rendre compte des sensations qu'il avait éprouvées.

On peut se demander alors si l'amnésie de la pendaison n'appartient pas aux cas dans lesquels le malade a présenté des phénomènes épileptiformes.

Pour répondre à cette question, nous rapporterons brièvement le cas suivant, observé quelques jours après le précédent :

Il s'agit encore, dans cette observation, d'un malade mélancolique qui fit, dans le service même, une tentative de suicide par pendaison. La corde cassa ; un infirmier entendit la chute du corps, coupa tout de suite le lien qui serrait fortement le cou. Le malade resta environ dix minutes sans connaissance. Pendant ce temps, on observa des convulsions dans les muscles de la face et des yeux,

(1) BROUARDEL. *De la pendaison*, 1897, p. 46.



des mouvements de la langue qui se trouvait projetée par saccades en dehors de la bouche, enfin quelques mouvements convulsifs des bras et des jambes. On nota en même temps une morsure profonde sur le bord gauche de la langue avec écoulement sanguin, et, en plus, de l'incontinence d'urine. Ce malade eut donc, d'une façon très caractérisée, des symptômes épileptiformes. Or, lorsque, dix minutes plus tard, il revint à lui, il reconnut les personnes qui l'entouraient et, le lendemain matin, il put même nous faire le récit très détaillé de la façon dont il avait préparé et accompli sa tentative de suicide. En un mot, il n'existait pas chez lui le plus léger degré d'amnésie. De sorte que nous pouvons affirmer que l'amnésie peut faire défaut non seulement chez le pendu qui a perdu connaissance, mais même chez celui qui a eu une attaque épileptiforme.

Peut-on aller plus loin, et dire pourquoi certains pendus ont de l'amnésie, d'autres non ? pourquoi notre premier malade eut de l'amnésie rétro-antérograde, et notre second absolument rien ?

Nous relèverons d'abord cette particularité, que le premier malade n'a repris connaissance (il a alors reconnu sa femme) que neuf heures après la tentative de suicide, tandis que le second n'a perdu connaissance que pendant dix minutes. Évidemment nous admettons bien que l'intensité et la durée plus grande des accidents convulsifs, comateux et délirants doivent se trouver en relation plus ou moins étroite avec l'existence et l'étendue de l'amnésie ; mais il est une circonstance que nous avons relevée chez notre second malade, et sur laquelle nous désirons tout particulièrement attirer l'attention, parce qu'elle permet de comprendre pourquoi dans certains cas les phénomènes consécutifs à la pendaison sont plus graves que dans d'autres.

On sait que les auteurs qui se sont occupés de la pendaison, et tout récemment M. Brouardel (1), attachent de l'importance à ce fait que, suivant la position médiane ou latérale du nœud coulant, la suppression complète de la circulation a lieu dans les deux ou dans une seule carotide. Or, chez le premier malade, le sillon était profond, très étendu puisqu'il remontait de chaque côté jusqu'au voisinage des apophyses mastoïdes ; en outre, il était absolument symétrique, de sorte qu'à coup sûr les deux carotides se sont trouvées également et très fortement comprimées.

Chez le second malade, au contraire, le nœud coulant se trouvait placé latéralement à la face postérieure du cou, au niveau de la partie supérieure du faisceau occipital du trapèze droit, de sorte que le sillon n'était nullement symétrique. Tandis qu'à gauche il s'étendait obliquement de bas en haut, du cartilage thyroïde jusqu'en arrière de la nuque, à trois centimètres environ de la ligne médiane, à droite il se dirigeait presque horizontalement et n'avait pas plus de quelques centimètres de longueur, partant du cartilage thyroïde pour se terminer au niveau du bord antérieur du sterno-mastoldien. Il résulte de cette disposition du lien que si la carotide gauche s'est trouvée fortement comprimée, la carotide droite a dû au contraire rester libre, ou à peu près, et permettre au cours du sang de continuer à s'effectuer. Par conséquent, l'irrigation cérébrale a été troublée bien moins profondément chez ce malade que chez le premier, et peut-être conviendrait-il d'attribuer à cette circonstance la moindre intensité des accidents consécutifs observés dans le second cas.

En résumé, nous pensons que dans l'étude des accidents consécutifs à la pendaison on doit attacher la plus grande importance à ce fait qu'une seule, ou que les deux carotides sont comprimées et ont leur circulation supprimée.

(1) BROUARDEL. *De la pendaison*, 1897, p. 41.

Les accidents épileptiques, l'agitation maniaque et le délire hallucinatoire consécutifs, de même que l'amnésie rétro-antérograde, se produiront d'autant plus sûrement et seront d'autant plus accusés que la suppression de la circulation carotidienne aura été plus longue et plus complète.

**IX. — Nature de la Sclérose Tubéreuse Hypertrophique**, par MM. CL. PHILIPPE et HUDOVERNIG. (Présentation de dessins.)

Les auteurs présentent les pièces et les préparations histologiques de deux cas appartenant à cette encéphalopathie infantile qui fut individualisée en 1880 par Bourneville et Brissaud. Ils insistent sur la multiplicité des lésions constatées à l'œil nu et au microscope avec les nouvelles méthodes. La *sclérose*, l'altération la plus apparente, se présente sous la forme de nodosités, de granulations ou de simples épaissements diffus, dans l'écorce, dans les faisceaux blancs, au voisinage des ventricules, à la surface de la méninge ventriculaire, même dans le cervelet (circonvolutions et arbre de vie). Histologiquement, elle est constituée par une trame névroglique très dense, par de nombreux noyaux névrogliques, par des vaisseaux très altérés dans leurs parois et dans leur calibre, depuis le simple rétrécissement jusqu'à l'oblitération totale; enfin, par des cellules volumineuses, de 60 à 100  $\mu$ , surtout fréquentes dans les masses blanches; cellules arrondies, à noyaux souvent multiples, à protoplasme homogène et vitreux, sans granulations pigmentaires ni chromatophiles; ces cellules, avec la méthode de Nissl, ne se comportent pas comme les vraies cellules nerveuses, jeunes, adultes ou séniles; convenablement étudiées à tous les stades de leur développement, elles paraissent plutôt être des cellules de nature névroglique, considérablement hyperplasiées, sortes de cellules géantes. Les éléments nerveux (tubes et cellules) subissent une atrophie lente jusqu'à la destruction complète. Il n'y a pas d'infiltrats leucocytaires, périvasculaires ou interstitiels. Les corps granuleux sont très rares; dans la gaine adventice des vaisseaux se voient assez souvent des granulations myéliniques poussiéreuses.

La *méningite*, fibro-plastique et lacunaire, provoque une adhérence intime entre la pie-mère et le tissu cortical sous-jacent, atteint de la sclérose, décrite plus haut, dans sa variété diffuse; cet état anatomique réalise, à n'en pas douter, le mécanisme des ulcérations tel qu'il se présente dans la paralysie générale vraie.

Enfin, l'*atrophie avec consistance fétale* se rencontre dans un assez grand nombre de circonvolutions, au hasard, sur une étendue plus ou moins considérable.

Cette multiplicité des lésions permet d'écarter avec beaucoup de vraisemblance la théorie, nouvellement reprise, qui fait de la sclérose tubéreuse hypertrophique de Bourneville et Brissaud, un gliôme ou mieux un neuro-gliôme ganglio-cellulaire. *Par ces lésions, étendues à la totalité du cerveau et même au cervelet, et très variées dans leur mode histologique*, sont loin de rappeler le processus, habituellement univoque, de toute tumeur. Elles ne ressemblent nullement au gliôme ordinaire du cerveau, néoplasme le plus souvent unique.

---

A midi, M. le Président lève la séance en annonçant que les communications qui n'ont pu être entendues aujourd'hui, seront reportées au début de la prochaine séance.

La prochaine séance publique aura lieu le jeudi 3 mai, à 9 heures et demie du matin.

---

Séance du jeudi 3 mai 1900.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR JOFFROY

### SOMMAIRE

#### *Communications et présentations.*

- I. M. CROUZON. Un cas de tétanos céphalique avec diplégie faciale. (Discussion : M. P. MARIE.) — II. MM. CESTAN et BOURGEOIS. Syndrome de Weber avec autopsie. (Discussion : MM. JOFFROY, BRISSAUD.) — III. M. FERRAND. Hémianopsie bilatérale homonyme avec autopsie. (Discussion : MM. BRISSAUD, PIERRE MARIE.) — IV. M. HUET. Sur un cas de névrites professionnelles du nerf médian et du nerf cubital chez un ouvrier menuisier porteur d'une ancienne fracture du coude. (Discussion : M. GILLES DE LA TOURETTE.) — V. M. HUET. Sur un cas de paralysie spinale infantile avec participation du nerf récurrent. — VI. M. CHIPAULT. 1° Névralgie du cordon traitée avec succès par la résection de ses nerfs. — 2° Épilepsie avec aura au niveau d'un névrome du cordon ; ablation. (Discussion : M. GILLES DE LA TOURETTE.) — VII. M. ACHARD et M. LEPER. Gigantisme et diabète. (Discussion : MM. P. MARIE, BRISSAUD.) — VIII. M. LEPAGE. Lèpre ou névrite périphérique. (Discussion : MM. DEJERINE, P. MARIE, BRISSAUD.) — IX. M. TOUCHE. Fracture de la colonne cervicale au cours d'un mal de Pott ; paralysie des quatre membres ; anesthésie à topographie radiculaire. — X. M. SCHERB. 1° Hémispasme tonique du côté droit constituant un tic mental professionnel (tic de la mendiant). (Discussion : M. H. MEIGE.) — 2° Kyste hydatique de la moelle.

La séance publique est ouverte à 9 heures et demie.

### COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

#### I. — Un cas de Tétanos Céphalique avec Diplégie Faciale, par M. CROUZON.

L'observation suivante, recueillie dans le service de notre maître, M. Pierre Marie, et qu'il a bien voulu nous autoriser à publier, nous a semblé pouvoir apporter une contribution à la symptomatologie et à la pathogénie du tétanos.

Victor-François Varg..., âgé de 61 ans, entre le 11 décembre 1899, dans la soirée, à l'infirmerie de Bicêtre. Examiné le 12, il est incapable de se faire comprendre, marmotte quelques paroles inintelligibles, essaie avec ses doigts d'abaisser sa lèvre inférieure et d'écarter ses mâchoires et nous montre qu'il peut à peine insinuer une petite cuiller entre ses dents. Il présente en effet un trismus bilatéral très marqué. Son masque est sans expression, il ne peut remuer les lèvres pour souffler, pour siffler, ni pour rire. Il lui est impossible de fermer complètement les paupières ; les paupières supérieures sont entr'ouvertes et cachent en partie les globes oculaires ; quand on cherche à ouvrir la fente palpébrale, il est impossible au malade de résister ; il y a paralysie faciale bilatérale, du type périphérique.

Varg... peut par écrit nous donner les renseignements suivants : il y a dix jours, il est tombé le soir en butant contre un obstacle et s'est heurté la face contre une porte, à l'inférieur même de l'hospice. Il a pu se relever seul et est rentré dans son dortoir pour se coucher. Mais il s'est fait à la racine du nez une éraflure dont on voit encore les suites : ne croûte noire, ellipsoïde, de deux centimètres de long sur un de large, qui occupe exactement la ligne médiane. Pendant les deux ou trois jours qui suivirent, il a pu aller et venir sans modification dans son état. Mais le quatrième jour, insensiblement ses mâchoires se sont resserrées et depuis ce moment il ne peut plus dire un mot et peut à peine s'alimenter. La nuit dernière enfin (dixième jour) en toussant, il a eu des étouffements si violents qu'il a pensé « y passer ».

La température est de 37°,2. Il ne présente aucune contracture ni des membres ni du tronc. Ses réflexes sont partout normaux. A part l'éraflure de la racine du nez signalée par le malade, on ne trouve sur le reste du corps qu'une légère érosion recouverte d'une croûte au niveau de la rotule gauche.

Dans la soirée du 12 décembre, la température est de 37°,6 et l'état du malade ne s'est pas modifié. M. Borrel, consulté, ne pense pas devoir pratiquer l'injection intra-cérébrale de sérum, à cause des troubles respiratoires qui, à son avis, rendent le pronostic fatal.

Le 13 décembre, le trismus et la paralysie faciale ne se sont pas modifiés ; les membres et le tronc ne présentent pas de contracture. Mais le malade est en proie à des accès d'étouffements très violents depuis la nuit précédente ; il ne peut expulser ses crachats ; il n'est pas cyanosé. Le nombre de ses respirations est de 44 à la minute. La température est de 37°,6, le pouls est à 148. On lui fait des piqûres de morphine et on lui donne en lavements 6 grammes de chloral. On essaie de lui faire prendre du lait à l'aide d'un chalumeau de verre, mais il ne peut pas aspirer. Il se contente de boire à petites cuillerées. Le soir, la température est de 37°,8.

Le 14, aucun changement dans la paralysie faciale. Le trismus a augmenté : le malade tient constamment ses lèvres écartées avec ses doigts pour pouvoir respirer. Le nombre des respirations est de 52 par minute. Les étouffements paraissent cependant au malade moins violents ; pas de cyanose. Les membres sont souples et les réflexes rotuliens, plantaires et du poignet sont normaux.

Le malade est dans un état de demi-somnolence dont il ne sort que pour répondre aux questions qu'on lui pose par des signes d'approbation ou de dénégation.

La température est de 37°,4 et le pouls est à 120.

Il meurt le jour même, à 11 heures du soir.

\* \*

La variété de tétanos dont nous venons de rapporter un cas est rare. Elle est connue depuis la description d'Edmond Rose (1870). Dix-huit ans après, en 1888, le total des observations s'élevait à 31 et on peut les trouver toutes relatées dans la revue générale de la *Gazette des hôpitaux*, publiée par Villar. Janin, dans sa thèse, décrit le tétanos céphalique et en étudia la pathogénie. Il publia deux observations personnelles. Puis se succédèrent les 3 cas de Reclus, l'observation de Chaput mentionnée dans la Clinique de Reclus, les cas de Le Roy de Barres, Larger, Lannois, Fromaget, Klemm, Nertich. Nous publions aujourd'hui le quarante-quatrième cas de tétanos céphalique (1).

Dans ces observations, le tétanos de Rose a été décrit sur les noms de tétanos céphalique, tétanos hydrophobique, tétanos dysphagique. Villar l'a appelé tétanos céphalique avec paralysie faciale. Janin, étudiant la pathogénie de cette variété de tétanos, a créé le nom de tétanos bulbaire. Malgré la diversité de

(1) Ce travail a été présenté à la Société de Neurologie le jeudi 5 avril et, par suite du grand nombre de communications, n'a pu être exposé qu'à la séance suivante. Dans l'interval, M. BOURGEOIS a publié un cas de tétanos céphalique avec diplégie faciale. *Gaz. hôpitaux*, 10 avril 1900.

ces appellations, la symptomatologie du tétanos céphalique est assez précise.

Le début se fait après un temps variable ; mais, suivant Janin, le maximum de fréquence serait au deuxième et au huitième jour qui suit l'inoculation. Les phénomènes initiaux sont le plus souvent des douleurs de la face, et du trismus. Dans quelques cas, le trismus et la paralysie faciale apparaissent simultanément ; plus rarement la paralysie faciale apparaît avant le trismus. Dans notre observation, le début s'est fait quatre jours après l'inoculation, par le trismus. Mais il nous a été impossible de fixer l'époque d'apparition de la paralysie faciale.

Le trismus existe toujours ; souvent inégal des deux côtés, il est plus marqué du côté blessé ; il est rarement unilatéral (cas de Wahl et de Dumolard).

La paralysie faciale a été l'objet de bien des controverses. Certains auteurs ont prétendu qu'il y avait là une fausse paralysie créée par la contracture des muscles d'un côté de la face coïncidant avec le trismus unilatéral ; suivant l'expression de Terrillon et Schwartz, il y avait là un trismus pseudo-hémiplégique. Bernhardt et Guterbrock ont prétendu qu'il y avait simultanément contracture et paralysie. Dans notre cas, il y avait incontestablement paralysie. La paralysie est du type périphérique : l'examen de la lèvre, de la langue est le plus souvent impossible à cause du trismus. La sensibilité a été trouvée normale, exagérée ou diminuée. L'examen électrique a été fait 4 fois, et 4 fois il a donné des résultats normaux. Enfin la paralysie faciale est toujours unilatérale. Seule l'observation de Thénée (1880), rapportée dans la monographie de Terrillon, est un exemple de diplégie faciale : une paralysie faciale gauche était apparue au sixième jour ; au septième apparut la paralysie faciale droite. Dans notre cas, la paralysie faciale est aussi bilatérale.

L'hydrophobie et la dysphagie sont signalées dans la moitié des cas environ. Mais les deux symptômes sont souvent confondus et le mot d'hydrophobie employé un peu trop facilement. La dysphagie est quelquefois douloureuse et quelquefois élective pour les solides.

Les troubles respiratoires existent aussi dans la moitié des cas. Ils consistent dans une dyspnée avec ou sans cyanose. Dans quelques cas, il y a cyanose intermittente et elle semble liée aux spasmes du larynx.

L'asphyxie mène presque fatalement à la mort et, dans la majorité des cas, elle est le mode de terminaison du tétanos céphalique. Elle est apparue, dans notre cas, au dixième jour, par spasmes, sans cyanose. Notre malade a succombé dans les soixante-douze heures.

On observe des troubles vésicaux et quelques autres symptômes accessoires. Rien à noter à ce sujet dans notre observation.

La température, comme c'est la règle dans le tétanos et contrairement à une opinion assez commune, ne s'est pas élevée pendant la durée de la maladie. Pendant les douze dernières heures, elle n'a pas été prise et nous n'avons pu vérifier la loi constante de son élévation pendant les moments qui précéderent la mort.

La marche de la maladie est extrêmement variable. Il n'est pas rare d'observer la généralisation des contractures aux membres ; aussi Terrillon et Schwartz ont proposé d'appeler tétanos céphaliques non ceux qui se localisent à la tête, mais tous ceux qui débutent par la tête.

La mortalité est moins élevée que dans le tétanos ordinaire : 36,66, au lieu de 88 pour 100. Cependant le pronostic reste grave chez les vieillards et dans les cas où le tétanos reste localisé. La durée est variable : la guérison survient quel-

quelques fois après quarante jours; la mort survient généralement entre le 5<sup>e</sup> et le 10<sup>e</sup> jour.

L'anatomie pathologique du tétanos céphalique est peu connue (1). La paralysie faciale a été expliquée par Rose, qui l'a attribuée à la congestion du nerf facial dans l'aqueduc de Fallope; par Triglia, qui l'imputait à une hémorrhagie bulbaire; par Nankivel, qui en faisait une paralysie à frigore; par Leyden, qui la liait à une détermination du tétanos sur la bulbe; par Guiffié, qui incriminait le traumatisme initial du tétanos; par Oliva, Perret, Lannois, Albert, Klemm, qui admettaient sa nature infectieuse. Peut-être faut-il rapprocher de la paralysie faciale dans le tétanos céphalique le cas de Larrey qui, après un tétanos limité des membres, vit apparaître une hémiplegie du côté affecté.

Le mode d'inoculation du tétanos céphalique a pu être précisé dans la majorité des cas. Sauf un cas de Villar où le tétanos a succédé à une piqûre de vaccin, un cas de Larger où il a succédé à une plaie de l'ongle et un cas de Fromaget où il a succédé à un traumatisme de l'œil, tous les autres cas sont survenus à la suite d'une blessure de la face et plus particulièrement de la région orbito-naso-temporo-malaire. Bien plus, la paralysie faciale apparaît toujours du même côté que la blessure et cette relation a été vue par Rose, Bernhardt, Pollock, Wahl, Lehrnbecker, Bond, Zsigmoudy. La blessure n'occupait la ligne médiane que dans deux cas, celui de Nankivel et celui de Thénée. Dans le premier, elle a été suivie de paralysie faciale. Dans le deuxième, elle a été suivie de diplégie faciale absolument comme dans notre observation. Ainsi donc, dans la plupart des cas de lésion unilatérale est apparue une paralysie faciale unilatérale. Dans deux cas sur trois de lésion médiane est apparue une diplégie faciale. Il y a là une relation qui peut contribuer à éclairer la pathogénie du tétanos.

Cette relation avait été constatée autrefois dans un certain nombre de tétanos des membres. Laveran (*Archives de physiologie*, 1877) a constaté des lésions de névrite ascendante aiguë (nerf tibial postérieur) avec myélite aiguë dans un cas de tétanos consécutif à un broiement de la jambe. Des observations analogues de Brown-Séquard, Michaux, Rokitsky, Demme, Winderlich, Lockhart-Clarke, Arloing et Tripier, Michaux, Quinquaud, l'apparition de tétanos dans les plaies des nerfs et dans les plaies contuses irritées par la présence de corps étrangers, quelques résultats obtenus par la névrotomie avaient contribué à établir que le tétanos était d'abord local et que les filets sensitifs irrités excitaient les centres qui réagissaient en produisant les contractures. De là, la théorie nerveuse du tétanos adoptée par Vulpian, Brown-Séquard, Arloing et Tripier, Verneuil, Richelot.

Discréditée par les théories humorale et infectieuse, elle a été remise en honneur par les recherches expérimentales sur la toxine tétanique. Nicolaïer avait remarqué que les muscles les premiers pris sont toujours ceux qui correspondent à l'endroit où a été faite l'inoculation. Nocard avait remarqué que toutes les fois qu'il faisait des inoculations au flanc, c'était toujours du côté correspondant qu'il y avait contracture. Kund, Faber, Vaillard et Vincent avaient fait des remarques analogues. Le cas de Nicolas, qui s'était inoculé le tétanos au pouce par accident, entre dans cette catégorie. Binot (Thèse, 1899), chez le cobaye, a tenté, en inoculant la toxine tétanique dans la région frontale entre

(1) L'examen du système nerveux central de notre malade fera l'objet d'une étude spéciale de M. Joukowsky.

les deux yeux, c'est-à-dire dans les conditions mêmes de l'inoculation de notre malade, de reproduire le tétanos de Rose. Il n'a pu produire qu'un trismus permanent et progressif. Il existe néanmoins une loi qui fixe l'apparition du tétanos dans la région inoculée chez tous les animaux sauf les solipèdes. Chez l'homme, cette loi n'est pas vraie pour le tétanos des membres où le plus souvent le trismus est le premier symptôme : elle s'applique au contraire au tétanos splachnique et au tétanos céphalique.

Plusieurs auteurs ont pu expliquer cette relation qui existe entre le point d'inoculation et le point d'apparition des contractures. Autokratow (*Arch. de méd. expérimentale*, 1892) s'est élevé contre l'opinion de Vaillard et Vincent, partisans de l'intoxication musculaire, et a montré qu'il y avait intoxication des nerfs sensitifs périphériques et, par réflexe, irritation des cellules motrices de la moelle. Courmont et Doyon (*Arch. de phys.*, 1893) ont montré que la section des racines sensitives avant l'inoculation dans la région correspondant à ces racines empêchait l'éclosion des accidents tétaniques. Aug. Marie (*Annales de l'Inst. Pasteur*, 1897) injectant la toxine dans le sciatique du lapin, a produit une paralysie avec contracture en extension de la patte opérée ; à la suite de la résection du deuxième nerf cervical du lapin, l'inoculation dans les muscles de la patte paralysée n'a pas amené le tétanos. Bruschettini, Goldochoerden, Hewig, Courmont et Doyon, s'appuyant sur tous ces travaux, admettent que le poison tétanique s'adresse exclusivement au système nerveux, qu'il imprègne les nerfs sensitifs périphériques et par réflexe amène l'irritation des cellules motrices de la moelle, d'où la contracture tétanique. Ils arrivent donc aux mêmes conclusions que les partisans de la théorie nerveuse du tétanos. Aussi semble-t-il que cette théorie soit celle qui rende le mieux compte à l'heure actuelle de l'ensemble des faits.

Notre observation vient à l'appui de cette loi qui fait du tétanos une maladie locale secondairement généralisée. Elle ne nous permet pas de dire que le poison tétanique agisse sur les nerfs et non sur les muscles et, à plus forte raison, qu'il agisse sur les nerfs sensitifs plutôt que sur les nerfs moteurs. Nous ne savons en effet, dans notre cas, si la diffusion s'est faite suivant les muscles de la face, ou suivant le nerf facial, ou suivant le trijumeau. Nous n'atteignons pas à la précision des résultats expérimentaux que nous venons de mentionner ; mais nous n'en sommes pas moins autorisé à dire que notre document clinique établit une relation quasi-expérimentale entre la porte d'entrée et la voie de diffusion de la toxine tétanique.

Dans le cas que nous avons observé, deux points nous paraissent donc devoir retenir l'attention : le bilatéralité de la paralysie faciale, et le siège médian du point d'inoculation.

M. PIERRE MARIE. — L'observation que vient de communiquer M. Crouzon est intéressante en raison de la rareté des cas de tétanos céphalique (3 exemples) dans lesquels la lésion siège sur la ligne médiane.

Il semble bien que le lieu de l'inoculation tienne sous sa dépendance la localisation des phénomènes paralytiques. Siège-t-elle sur un des côtés de la face, on observe une hémiplégie faciale. Si elle est sur la ligne médiane, c'est la diplégie faciale qui se produit. Dans le cas précédent, cette règle est confirmée avec une exactitude en quelque sorte expérimentale.

— **Syndrome de Weber avec autopsie**, par MM. CESTAN et BOURGEOIS.  
(Présentation de coupes.)

Nous avons eu la bonne fortune d'observer pendant un mois entier un homme atteint de syndrome de Weber, à l'autopsie duquel nous avons trouvé un ramollissement assez localisé du pédoncule cérébral.

OBSERVATION CLINIQUE. — Homme de 61 ans, sans antécédents héréditaires ou personnels. Absence de syphilis. Au mois de juin 1899, il éprouve des vertiges, des fourmillements dans le bras droit, il peut continuer son métier de clerc de mairie, mais le 22 novembre 1899 il est atteint subitement d'une monoplégie faciale droite, qui bientôt se transforme en hémiplégie droite complète en même temps que l'œil gauche se fermait. Obligé de garder le lit et son état moral s'aggravant, le malade se fait transporter à la Pitié dans le service de notre maître, le docteur Faisans, où nous pouvons l'examiner le 18 décembre 1899. Le malade présente une hémiplégie droite atteignant le facial inférieur, le bras et la jambe du côté droit. L'œil droit est ouvert et a conservé tous ses mouvements ; la paupière se ferme parfaitement dans tous les mouvements flexes (réflexe cornéen, réflexe auriculaire, etc.), au contraire la commissure labiale droite est flasque, soulevée dans les mouvements d'expiration, tandis que la commissure labiale gauche paraît tirée vers l'oreille gauche ; il s'agit donc en dans le cas actuel d'une paralysie du facial inférieur.

Le bras droit est complètement paralysé, flasque, sans contracture, présentant le signe d'hypotonie de notre maître, M. Babinski. Les réflexes osseux et tendineux sont forts.

La jambe droite est paralysée, le réflexe rotulien est exagéré, on ne peut mettre en évidence la trépidation spinale, mais on constate facilement le signe des orteils de Babinski, extension du gros orteil dans la recherche du réflexe plantaire, au contraire flexion du côté gauche.

Le réflexe crémasterien est diminué du côté droit. Il est très difficile, étant donné la torpeur dans laquelle est plongé le malade, de vérifier exactement l'état de la sensibilité.

Il existe cependant à coup sûr une hypoesthésie très marquée du côté droit. On ne constate ni troubles trophiques, ni atrophie musculaire. Le bras et la jambe du côté gauche sont normaux dans leur motilité, leur force, leurs réflexes, leur sensibilité.

Mais l'examen de l'œil gauche montre un ptosis paralytique complet. La paupière est molle, flasque et le sourcil gauche plus remonté que le sourcil droit par la contraction du frontal gauche. Si l'on soulève la paupière, on voit le globe oculaire gauche fixé dans l'angle interne et la pupille largement ouverte, en mydriase fixe. Tandis que la pupille droite réagit très bien à l'excitation périphérique de la peau par la piqure et à l'excitation sensorielle lumineuse, la pupille gauche reste complètement immobile sous les deux influences. Nous pouvons constater l'intégrité du moteur oculaire commun droit, sauf pour les mouvements associés que nous ne pouvons rechercher, étant donné l'état demi-comateux du malade ; mais nous observons 1° qu'un bruit éclatant aussi bien près de l'oreille droite que de la gauche détermine une contraction aussi bien de l'œil droit que du gauche, par suite qu'il y a conservation du réflexe auriculaire et des deux orbiculaires des paupières ; 2° que tandis que la pupille droite réagit à l'examen direct à la lumière, elle ne réagit pas lorsqu'on examine la pupille gauche, qu'il y a par suite perte du réflexe consensuel lumineux pour cet œil



droit. Le réflexe lumineux direct et consensuel fait défaut pour l'œil gauche dont nous avons dit la pupille immobile en mydriase.

Le malade est plongé dans un demi-coma ; il ne parle pas, reste indifférent dans l'examen, mais reconnaît très bien ses parents. L'état général est satisfaisant ; le pouls à 114 sans fièvre ; absence d'albumine et de sucre dans les urines. Il meurt le 28 décembre 1899, cinq semaines après le début de la maladie.

**AUTOPSIE.** — Comme l'avait fait présumer le diagnostic porté du vivant du malade, nous avons trouvé une lésion intéressant le pédoncule cérébral gauche expliquant ainsi nettement l'hémiplégie droite avec participation du facial inférieur et la paralysie de la III<sup>e</sup> paire gauche. Nous n'insistons pas sur les détails de l'autopsie, cœur, reins et poumons d'artério-scléreux. Le cerveau présente deux foyers de ramollissement dans le lobe occipital, mais on peut constater

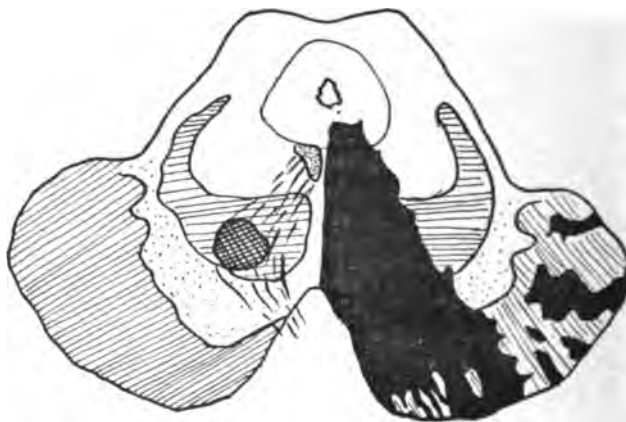


FIG. 1.

l'intégrité de la zone motrice gauche et du cunéus droit. Sur une coupe de pédoncule, on constate un ramollissement intéressant le pédoncule cérébral gauche.

L'examen histologique (méthode de Weigert, coloration par picro-carmin) de la lésion nous a fait constater qu'il s'agissait bien d'un ramollissement dû à une oblitération artério-scléreuse à peu près complète de la branche gauche de l'artère basilaire. La branche droite de cette artère est bien moins atteinte par l'endartérite chronique ; or nous avons pu constater que le pédoncule cérébral droit est tout à fait intact, en particulier le noyau du moteur oculaire commun droit de ses cellules normales ainsi que les fibres qui en émanent. Telle est donc la cause de notre ramollissement, endartérite oblitérante de la cérébrale postérieure gauche. Par cette lésion, se sont faits plusieurs foyers à apparition successive dans le pédoncule cérébral gauche. (Fig. 1.)

Confluents sur certains points, bourrés de corps granuleux, parsemés par places de petites hémorragies, ayant à leur centre des vaisseaux atteints d'endartérite chronique, ces foyers de ramollissement remontent assez haut dans le pédoncule cérébral jusque dans la région sous-optique, s'arrêtent au contraire au niveau de la protubérance ; à ce niveau, en effet, l'artère basilaire est parfaitement perméable. Ils ont détruit complètement le noyau et le trajet des fibres de la III<sup>e</sup> paire gauche, déterminant ainsi un vaste foyer antéro-postérieur le

des fibres de cette III<sup>e</sup> paire ; mais ce foyer est unilatéral, ne franchit pas la ligne médiane, car nous avons trouvé complètement intacts le noyau et les fibres de la III<sup>e</sup> paire droite. Le foyer de ramollissement a détruit à peu près complètement le pied du pédoncule où l'on constate une série de foyers nécrotiques surtout dans ses parties externe et interne ; un foyer a détruit la partie interne du ruban de Reil et du locus niger ; le noyau rouge a disparu. Autrement, le tubercule quadrijumeau et le ruban de Reil latéral ne sont pas lésionnés.

Dans une communication ultérieure, nous étudions les dégénérescences usées par ce foyer. Déjà cependant nous pouvons affirmer l'intégrité de la ramide bulbaire droite, la dégénérescence du faisceau de Türck gauche descendant jusqu'à la région lombaire, la dégénérescence du faisceau pyramidal croisé droite, ce qui nous prouve que chez notre malade le faisceau pyramidal a subi une décussation incomplète.

En résumé, notre malade a présenté un syndrome de Weber unilatéral avec lésion de la III<sup>e</sup> paire gauche, et hémiplégie motrice droite avec participation du facial inférieur droit. Au point de vue clinique nous insistons à nouveau sur la valeur du siège des orteils de Babinski vérifié dans le cas actuel, alors que la trépidation spinale n'avait pas encore fait son apparition, et sur la perte du réflexe lumineux consensuel de l'œil droit. Cet œil réagissait au contraire parfaitement à l'examen droit, d'ailleurs le microscope nous a montré l'intégrité de la III<sup>e</sup> paire droite. La III<sup>e</sup> paire gauche seule était totalement détruite, et le nerf optique gauche, étudié par la méthode de Marchi, n'était pas dégénéré. On peut donc supposer que le réflexe consensuel a besoin pour s'effectuer de l'intégrité, soit des noyaux des III<sup>e</sup> paires, soit des fibres d'association qui les réunissent ; mais si dans le cas actuel l'excitation lumineuse de la rétine gauche n'amenait pas la contraction de la pupille droite, dont le noyau moteur est pourtant intact physiologiquement et histologiquement, cette excitation était arrêtée par la lésion du moteur oculaire commun gauche ou des fibres qui réunissaient les deux III<sup>e</sup> paires ; les tubercules quadrijumeaux étaient intacts. Au point de vue anatomique, nous signalons cette disposition des foyers nécrobiotiques bien localisés, limités à un seul côté, n'ayant pas franchi la ligne médiane, topographie qui nous montre la possibilité de lésion en foyer, grâce à la disposition du système vasculaire, dans le cas actuel grâce à la lésion localisée de la branche gauche de l'artère basilaire.

M. Joffroy. — J'ai publié en 1898, dans l'*Iconographie de la Salpêtrière*, l'observation d'une femme ayant présenté un syndrome de Weber passager. Chez cette malade j'ai constaté une hémiplégie gauche, une paralysie du moteur oculaire commun du côté droit, de l'hémiopie gauche et de l'aphasie, et après un certain nombre de mois tous ces symptômes avaient à peu près disparu, sauf l'hémiopie gauche.

C'est à propos de ce dernier symptôme que je voudrais dire un mot et attirer l'attention des observateurs sur l'intérêt que pourrait présenter, chez les malades ayant un syndrome de Weber, l'examen du champ visuel, ainsi que la mensuration de l'acuité visuelle quand ces recherches sont possibles. Il y a, en effet, des cas où cet examen ne peut se faire : ainsi dans l'observation que M. Cestan vient de rapporter l'état comateux du sujet rendait impossible tout examen relatif à la vision. Mais, par contre, il y a des cas où le malade sort du coma et où l'examen de la vision est possible, et je me demande si cet examen ne révèle-

rait pas des troubles visuels plus fréquents qu'on ne les a observés jusqu'alors.

D'abord, dans certains cas, il peut y avoir une oblitération de la cérébrale postérieure se prolongeant jusqu'au delà de la communicante postérieure et entraînant un ramollissement du lobe occipital, et alors on observera forcément des troubles visuels.

Mais je me demande si, dans les cas où la cérébrale postérieure n'est oblitérée que dans le voisinage de la basilaire, la communicante postérieure suffit toujours pour assurer d'emblée une circulation suffisante dans le lobe occipital et lui maintenir un bon fonctionnement. Aussi ne serais-je pas étonné que chez des sujets présentant le syndrome de Weber, l'on rencontrât parfois des troubles de la vision se rapprochant plus ou moins de l'hémiopsie occipitale.

M. BRISAUD. — Les oblitérations des branches collatérales de la cérébrale postérieure n'ont pas seulement un retentissement sur le lobe occipital, mais aussi sur la bandelette optique postérieure. Et il y a lieu de tenir compte de ses lésions dans la production de l'hémianopsie.

### III. — **Hémianopsie bilatérale homonyme avec autopsie**, par M. FERRAND (Présentation de pièce.)

La pièce que nous avons l'honneur de présenter provient d'un vieillard hospitalisé à l'asile de Bicêtre. G... était entré à Bicêtre en 1897, dans le service de M. le Dr P. Marie et n'était atteint, à ce moment, d'aucune affection organique ; il avait 75 ans.

Quelques mois après, au début de l'année 1898, il eut une perte de connaissance qui dura vingt minutes. Il tomba sur le côté droit, mais se releva bientôt seul et revenu à lui ne sentit aucune espèce de paralysie ; il alla manger au réfectoire avec les autres malades et ne manifesta aucun trouble de la parole. Son intelligence était restée absolument intacte : il ne cherchait même pas ses mots ; il écrivait parfaitement.

Quelque temps après ce petit ictus, il alla à Grenoble et, quoiqu'il eût déjà habité cette ville, il ne s'y reconnaissait plus. Il en fut de même à son retour à Paris : il ne pouvait se diriger seul.

On constata, en l'examinant l'année dernière, qu'il n'avait en effet aucune hémiplegie. Ses réflexes ne sont pas exagérés, il n'a aucun trouble aphasique. La force musculaire est conservée et égale des deux côtés.

Il peut fermer isolément les yeux et n'a aucun trouble pupillaire.

Seule la langue est un peu déviée ; la pointe en est tournée vers la droite.

En examinant sa vue on remarque qu'il ne voit absolument pas du côté droit, et son champ visuel pris au campimètre a permis d'établir le schéma ci-joint qui est un type d'hémianopsie bilatérale homonyme droite.

On voit sur ce schéma que la vision s'étend cependant un peu à droite au delà de la ligne médiane, ainsi que cela se voit dans le plus grand nombre des cas d'hémianopsie d'origine corticale. Il existe à gauche un rétrécissement assez marqué. Ce rétrécissement est moins accentué pour l'œil gauche et même sur le diamètre temporal la vision s'étend jusqu'aux limites normales.

Rien de nouveau ne survint dans l'état du malade jusqu'au 23 avril 1900, jour où il rentra à l'infirmerie pour y succomber le lendemain, emporté par une bronchite intense et une albuminurie abondante. L'autopsie fut faite le 25 avril.

Le cerveau seul présente un intérêt : on y voit un large ramollissement ayant amené une atrophie qui occupe la partie postérieure de l'hémisphère gauche.

Il porte surtout sur la face inférieure de cet hémisphère et sur le cunéus qu'il intéresse à la face interne.

Le cunéus est atteint dans sa totalité depuis la scissure perpendiculaire interne jusqu'à la scissure calcarine, et celle-ci, qui le sépare de la 2<sup>e</sup> circonvolution

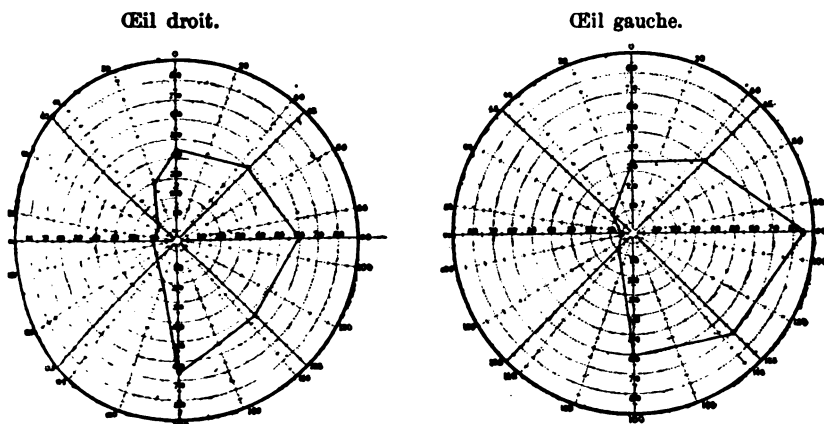


FIG. 1.

temporo-occipitale, a disparu. Au lobe temporo-occipital la moitié postérieure des deux circonvolutions qui le forment est altérée. Le sillon temporo-occipital interne qui les sépare a disparu dans sa partie postérieure. Mais, plus en avant,

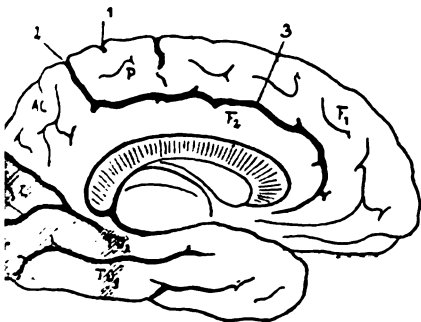


FIG. 2.

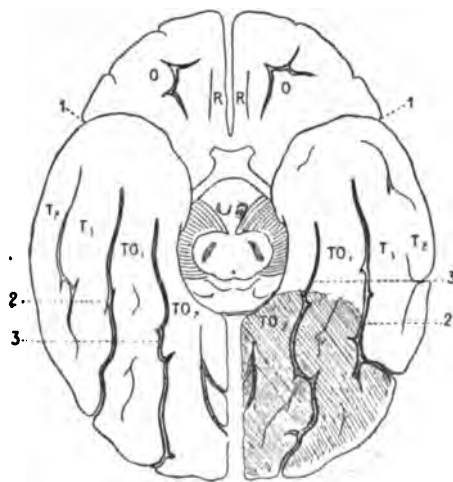


FIG. 3.

la première circonvolution limbique étant respectée la lèvre interne de la scissure subsiste. Le lobule fusiforme n'existe plus en arrière et, quant à la première circonvolution temporo-occipitale, elle est détruite dans toute sa portion postérieure ou circonvolution linguale qui borde la scissure calcarine. Toute la partie

antérieure ou circonvolution de l'hippocampe est, au contraire, conservée; tout ce territoire est dans le domaine de vascularisation de l'artère cérébrale postérieure. (Fig. 2 et 3.)

Enfin ; nous constatons que le tubercule mamillaire du côté gauche est atrophié et notablement plus petit que celui du côté opposé.

On voit que l'examen de la lésion a confirmé ce que laissait supposer la clinique. Cependant, on peut se demander pourquoi il existe une atrophie du tubercule mamillaire gauche : il nous semble qu'aucun auteur ne signale de relation entre ces tubercules et les voies optiques. Enfin, quoique l'hémisphère droit de notre cerveau soit absolument intact, il y a un rétrécissement assez considérable du côté gauche. Ce n'est pas un fait absolument anormal puisque Küstermann l'a noté 16 fois sur 27 observations qu'il rapporte.

Il est évident que l'hémianopsie limitée au côté droit correspond bien ici, comme en général, à une lésion limitée des centres optiques corticaux du côté gauche.

M. BRISSAUD. — Je ne sais si l'atrophie d'un des tubercules mamillaires pourrait s'expliquer par une lésion dégénérative du *corpus fimbriatum*. En tout cas, il est surprenant que les lésions de ce genre soient aussi rarement signalées.

**IV. — Sur un cas de Névrites Professionnelles du Nerf Médian et du Nerf cubital chez un ouvrier menuisier porteur d'une ancienne Fracture du coude, par M. E. HURT. (Présentation du malade.)**

Le malade, que je présente aujourd'hui à la Société de Neurologie, est atteint de névrites des branches du nerf médian et du nerf cubital qui innervent les muscles de la main droite.

C'est un jeune homme de 19 ans, fort, bien constitué et jouissant d'une bonne santé habituelle. Il est ouvrier menuisier depuis l'âge de 15 ans.

L'an dernier, au mois de juin, il a ressenti de l'engourdissement et des fourmillements dans le bord cubital et dans les deux derniers doigts de la main droite. En même temps il a remarqué un affaiblissement et une certaine maladresse de cette main, et bientôt après de l'atrophie des muscles.

Aujourd'hui, dans le domaine du nerf cubital à la main, la sensibilité objective ne paraît pas altérée ; les fourmillements ont disparu depuis longtemps ; mais il existe une atrophie très appréciable des muscles de l'éminence hypothénar et des divers muscles interosseux.

On constate aussi de l'atrophie des divers muscles de l'éminence thénar, un peu moins accentuée cependant que celle des muscles précédents. La sensibilité dans le domaine du nerf médian ne paraît pas altérée ; elle ne semble d'ailleurs pas avoir été modifiée au point de vue subjectif, et le malade ne se rappelle pas avoir éprouvé du côté de ce nerf les mêmes fourmillements qu'il a ressentis dans le domaine du nerf cubital.

L'examen électro-diagnostique montre de la DR très accusée dans tous les muscles de la main innervés par le nerf cubital : muscles de l'éminence hypothénar, adducteur du pouce et interosseux ; il existe aussi de la DR dans les muscles de la main innervés par le nerf médian, elle est un peu moins prononcée dans le court abducteur que dans l'opposant et le court fléchisseur du pouce.

Les mouvements exécutés par les muscles de la main sont possibles pour la

lupart, mais affaiblis; le pouce ne peut être opposé au 5<sup>e</sup> doigt; il est mal opposé au 4<sup>e</sup> doigt et arrive tout au plus en contact avec le bord externe de sa dernière phalange.

La pression fournie sur le dynamomètre est relativement assez bonne, quoique plus faible qu'à gauche (22 kilos à droite, 45 kilos à gauche); mais les muscles de l'avant-bras (fléchisseurs des doigts) interviennent pour donner ce résultat. Ils ne présentent pas, en effet, d'altérations notables, ni dans le domaine du nerf médian, ni dans le domaine du nerf cubital; ils ne laissent voir aucune trace d'atrophie, et la circonférence de l'avant-bras mesurée en des points symétriques est la même des deux côtés (27 centim. au-dessous du coude, 26 centim. un peu plus bas); leurs réactions électriques sont bien conservées, sans traces de DR.

En somme, les troubles moteurs, l'atrophie et la réaction de dégénérescence qui se trouvent limités aux muscles de la main droite et s'étendent assez uniformément à tous ces muscles, donnent lieu de croire qu'il s'agit de névrites. Le diagnostic se trouve corroboré par les troubles sensitifs qui ont existé pendant un moment dans le domaine du nerf cubital; il va se trouver justifié par les conditions étiologiques que nous avons à rechercher maintenant.

Ce malade a subi, il y a 10 ans, en tombant sur une pierre, un traumatisme du coude, qui a nécessité pendant plusieurs semaines l'immobilisation de l'avant-bras dans une écharpe. Une radiographie, faite au laboratoire de la Salpêtrière, montre que l'épitrôchlée a été fracturée; elle a été décollée de l'extrémité inférieure de l'humérus, entraînée en bas par les muscles épitrôchléens, et s'est fixée à la partie interne de la base de l'olécrâne. Aucune autre déformation n'apparaît ni sur l'extrémité inférieure de l'humérus, ni sur le cubitus et le radius. Les divers mouvements du coude sont d'ailleurs bien conservés. L'avant-bras toutefois est légèrement en valgus et forme avec le bras un angle un peu plus fermé en dehors que dans l'état normal.

On pourrait donc se demander si on ne se trouve pas en présence d'une névrite du nerf cubital, complication tardive d'une fracture du coude. De pareilles névrites ont été signalées récemment par M. Mouchet (1) et par M. Broca (2); personnellement j'en ai observé quatre cas qui seront prochainement publiés. Chez notre malade le nerf cubital chemine librement derrière le bord interne de l'humérus et en dedans de l'olécrâne; à la base de celui-ci il paraît plus superficiel, soulevé par l'épitrôchlée, déplacée comme nous l'avons dit, mais il ne paraît pas soumis à une cause de compression ou d'irritation en passant dans la masse des muscles épitrôchléens. Cependant à la partie supérieure de la gouttière olécrânienne on sent sur le nerf cubital un léger renflement fusiforme, de la grosseur d'un petit pépin d'orange, et un peu plus haut un autre petit renflement plus arrondi; la pression du nerf à ce niveau est plus douloureuse que normalement. De plus, sur le bord interne de l'humérus, au niveau où devrait se trouver l'épitrôchlée, on sent une petite saillie osseuse dirigée transversalement en dedans, contre laquelle le nerf cubital est peut-être susceptible d'éprouver une cause d'irritation pendant les mouvements du coude.

Si la névrite était limitée au nerf cubital, il serait très rationnel de la considérer comme une complication tardive de la fracture du coude, mais, ainsi que

(1) A. MOUCHET. *Fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus*. Thèse de Paris, 1898.

(2) BROCA et MOUCHET. *Complications nerveuses des fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus*. *Revue de chirurgie*, 10 juin 1899.

nous l'avons vu, il existe en même temps une névrite du nerf médian pour laquelle on ne saurait guère admettre une pareille origine. Des névrites du nerf médian ont bien été observées comme complication des fractures du coude, mais toujours au moment même de la fracture ou dans les semaines suivantes, mais non tardivement comme les névrites cubitales dont il vient d'être question. De plus, les névrites du nerf médian, ainsi produites, reconnaissent comme cause la compression ou l'irritation du nerf soit par un cal exubérant, soit par la saillie d'un fragment de la fracture (principalement dans les cas de fractures supra-condyliennes ou transversales). Chez notre malade la radiographie et la palpation ne permettent de reconnaître aucune cause de compression ou d'irritation semblables du nerf médian. Le bec de l'apophyse coronoïde du cubitus fait peut-être à droite une saillie un peu plus prononcée qu'à gauche, mais cette saillie se trouve à la partie interne du pli du coude, elle est éloignée du nerf médian et ne saurait agir sur lui.

Un autre argument plaide encore contre l'origine des névrites actuelles au niveau du coude, c'est la bonne conservation des muscles de l'avant-bras et l'intégrité à peu près complète de leurs réactions électriques. Cet argument n'a toutefois qu'une valeur secondaire et nous ne voudrions pas lui donner plus d'importance qu'il ne mérite, si nous ne devons trouver d'autres conditions capables d'expliquer l'origine des névrites de notre malade.

Depuis quatre ans celui-ci était ouvrier menuisier et n'avait rien remarqué du côté de sa main droite, lorsque pendant plusieurs semaines il eut à faire un travail exposant à une compression prolongée et assez forte les muscles des éminences thénar et hypothénar. A ce moment il avait à creuser des cannelures sur des barreaux de rampe d'escalier; pour cela il se servait d'une sorte de plane à lame étroite qu'il poussait devant lui, les éminences thénar et hypothénar appliquées à droite et à gauche sur les manches de l'instrument. C'est à cette époque qu'apparurent les fourmillements dans le domaine du nerf cubital droit puis les troubles moteurs et l'atrophie des muscles. C'est très vraisemblablement cette compression prolongée des éminences thénar et hypothénar qui fut l'origine des névrites de ce malade. Celles-ci ne se sont développées qu'à droite, soit parce que cet ouvrier déployait plus de force de ce côté, soit parce que l'ancienne fracture du coude l'obligeait à faire plus d'efforts.

La compression, dans des cas pareils, ne peut agir sur les filets nerveux qu'en comprimant les masses musculaires traversées par ceux-ci. On sait néanmoins qu'elle peut être suffisante pour entraîner des névrites; la paralysie professionnelle des repasseuses en est un exemple. Au cas de ce malade j'aurais pu joindre, à ce point de vue, un cas plus simple de paralysie des muscles de l'éminence thénar que j'ai observé à la Salpêtrière avec mon collègue, M. Dignat. Cette paralysie s'est développée chez une femme âgée, qui, malgré de l'affaiblissement des jambes, marchait beaucoup, mais devait avoir recours continuellement à l'aide d'une canne. Dans ce cas la paralysie reconnaissait comme cause la pression prolongée de la poignée de la canne et, comme dans le cas précédent, il y avait de l'atrophie notable des muscles et de la réaction de dégénérescence.

M. GILLES DE LA TOURETTE. — Les névrites par compression limitée sont assez fréquentes et j'ai eu pour ma part l'occasion d'en observer plusieurs exemples: entre autres, lorsque j'étais interne de M. le Pr Charcot, un cas dont l'étiologie est assez curieuse.

Le malade était atteint d'une paralysie des extenseurs du type radial. Il exer-

ait la profession de vérificateur de wagons, et j'ignorais complètement quelle pouvait être l'influence professionnelle jusqu'au jour où j'appris que, pour procéder à ses visites, cet homme était muni d'une petite lanterne qu'il avait coutume de porter sous son bras. Il a suffi de lui conseiller de modifier cette pratique pour voir disparaître la paralysie.

J'ai souvenir encore d'une paralysie analogue survenue chez un officier de marine qui avait coutume de dormir en s'appuyant sur son bras. Il a suffi de remédier à cette habitude pour faire disparaître les accidents.

M. Raymond a fait connaître plusieurs exemples similaires. En somme, l'essentiel est de faire une enquête étiologique approfondie pour arriver à un traitement aussi simple que rationnel.

M. BRISSAUD. — Le malade de M. Huet avait eu une fracture du coude ; peut-être celle-ci n'est-elle pas étrangère à la production des accidents névritiques, comme dans les autres cas qu'il a observés.

M. HUET. — Dans ceux-ci, la névrite était localisée au cubital, au lieu que chez le malade présent le médian est aussi intéressé.

M. BRISSAUD. — Mais rien ne dit que les fractures aient été comparables ni que certaines modifications toujours possibles du cal, dans le dernier cas, n'aient pas intéressé le médian.

M. HUET. — La radiographie que je présente semble bien démontrer que le médian n'a pu être touché.

M. BRISSAUD. — Je ne veux pas médire de la radiographie qui rend d'indiscutables services. Cependant, dans ces derniers temps on nous a très justement mis en garde contre les erreurs d'interprétation auxquelles elle peut prêter. Et la fréquence des névrites consécutives aux fractures du coude que M. Huet vient précisément de relever expliquerait aussi bien les accidents survenus chez son malade. Il est probable que dans ces cas le nerf cubital est le plus exposé aux névrites post-traumatiques ; mais on conçoit également bien que, dans certaines fractures limitées, le médian lui-même puisse être également lésé.

#### V. — Sur un cas de Paralysie Spinale Infantile avec participation du Nerf Récurent, par M. HUET

On admet généralement que la paralysie spinale infantile atteint rarement les noyaux moteurs bulbaires. Cette exception est sans doute moins rare qu'elle ne paraît au premier abord, mais comme l'a fait remarquer M. Marie (1), lorsque les noyaux moteurs du bulbe sont frappés, la mort survient presque toujours rapidement, dès la période d'invasion ; par suite on ne peut observer l'évolution ultérieure des paralysies de ce genre, la nature de la maladie est habituellement méconnue, et, souvent on attribue à la méningite les méfaits de la paralysie infantile.

Plusieurs observateurs, cependant, entre autres Medin (2) et Hoppe Seyler (3) ont rapporté des exemples, au cours de cette maladie, de paralysies des muscles innervés par des nerfs bulbaires (nerf moteur oculaire externe, nerf facial et

(1) P. MARIE. *Art. Paralysie infantile*. In *Traité de médecine de Charcot, Bouchard et Brissaud*, t. VI.

(2) MEDIN. *En epidemi of infantil paralysis*. Hygiea, 1890, XLII, p. 657.

(3) HOPPE SEYLER. *Ueber Erkrankung der Medulla oblongata im Kindesalter*. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1892, p. 188.



nerf hypoglosse). En 1898, M. Bèclère (1) a rapporté à la Société médicale des hôpitaux un cas dans lequel le nerf facial a été atteint.

Le cas suivant, que j'ai pu observer et suivre depuis trois ans, me paraît devoir s'ajouter aux précédents et montre que les muscles intrinsèques du larynx ont été atteints par la paralysie, par conséquent que le noyau du nerf récurrent a pu être frappé par le processus morbide.

Le jeune enfant, qui fait l'objet de cette observation, est âgé actuellement de 4 ans et 3 mois ; il est né le 24 janvier 1896. Le début de son affection remonte au commencement de janvier 1897 ; il n'avait donc pas encore tout à fait un an. Sa santé, qui avait été bonne jusqu'alors, fut tout à coup troublée par de la fièvre, qui dura quelques jours ; en même temps on s'aperçut que l'émission des sons laryngés était altérée. Ses cris, au lieu de conserver le timbre normal qu'ils avaient eu jusqu'alors, étaient voilés et même complètement éteints. Dans son entourage on craignit d'abord qu'il n'eût le croup, mais le médecin appelé à lui donner des soins écarta complètement ce diagnostic. La santé générale se rétablit d'ailleurs rapidement, la fièvre disparut après quelques jours, mais les troubles dans l'émission des cris persistèrent sans changement notable. Bientôt aussi l'attention des parents fut attirée par une paralysie du membre inférieur gauche qui n'avait pas été remarquée tout d'abord.

Cette paralysie du membre inférieur présente, comme on le verra, tous les caractères de la paralysie infantile, et il semble qu'elle a dû se développer au moment de l'invasion de la maladie précédemment signalée, aucun nouveau trouble de la santé n'étant survenu depuis ; elle a passé pendant quelque temps inaperçue parce que l'attention s'est trouvée avant tout concentrée sur les troubles laryngés.

C'est au mois de juillet 1897, six mois après le début de la maladie, que cet enfant me fut amené pour la première fois. Quelques semaines auparavant il avait subi à deux reprises un grattage de végétations adénoïdes du pharynx, justifié par le développement de ces végétations et par des troubles respiratoires. La respiration, en effet, était notablement gênée et se faisait le plus souvent la bouche ouverte, surtout pendant le sommeil. Il me parut très vraisemblable dès cette époque d'admettre que la paralysie des muscles du larynx jouait aussi un certain rôle dans la production de ces troubles respiratoires. La voix, d'ailleurs, était toujours éteinte ; les cris restaient voilés et les quelques mots que l'enfant commençait à prononcer étaient émis à voix basse et comme chuchotés.

Du côté de la face, des deux membres supérieurs, du tronc et du membre inférieur droit, on ne constatait ni atrophie, ni traces de paralysie ; mais, le membre inférieur gauche était notablement amaigri et manifestement parésié. L'amaigrissement portait sur tout le membre, mais il était plus accentué au niveau de certains muscles, notamment au niveau du vaste interne de la cuisse et au niveau du jambier antérieur. En observant les mouvements que faisait l'enfant, on constatait que le jambier antérieur était plus particulièrement affaibli et que le pied était entraîné dans le sens des antagonistes de ce muscle. L'exploration électro-diagnostique montrait de la D R bien accusée dans le muscle jambier antérieur ; son excitabilité faradique était assez fortement diminuée ; son excitabilité galvanique était mieux conservée, quoique un peu diminuée, et elle présentait des modifications qualitatives caractérisées par de l'inver-

(1) BÉCLÈRE. *Un cas de paralysie spinale infantile avec participation du nerf facial.* Société médicale des hôpitaux, 29 mars 1898.

sion de la formule polaire et par une lenteur manifeste des contractions. Dans les autres muscles de la jambe l'excitabilité faradique était mieux conservée, quoique diminuée; l'excitabilité galvanique était aussi diminuée, mais les modifications qualitatives de la D R n'étaient guère manifestes; dans l'extenseur commun des orteils on constatait cependant des traces de D R révélées par l'excitation longitudinale; en effet, l'excitation galvanique portée sur la partie inférieure de ce muscle, au niveau de l'espace intermalléolaire, provoquait plus facilement des contractions que lorsqu'elle était portée sur le point moteur, et les contractions ainsi produites étaient manifestement lentes. Dans les muscles de la cuisse on constatait aussi de l'hypoexcitabilité faradique et de l'hypoexcitabilité galvanique, principalement dans le vaste externe et dans le vaste interne; dans ce dernier muscle on trouvait même des traces de D R ( $NFC < PFC$  et C. assez lentes). Le réflexe rotulien était aboli à gauche, normal à droite.

Comme on le voit, les altérations de la motilité, de la trophicité et de l'excitabilité des muscles du membre inférieur gauche, et leur répartition, correspondent bien aux altérations connues de la paralysie spinale infantile. L'évolution de la maladie vient d'ailleurs confirmer ce diagnostic.

L'enfant, dont les parents habitent la province, me fut ramené plusieurs fois en 1898, en 1899 et tout récemment en avril 1900. Je pus suivre ainsi l'amélioration qui se produisit du côté du membre inférieur paralysé et du côté du larynx.

Les manifestations de D R disparurent peu à peu dans le jambier antérieur et dans le vaste interne de la cuisse, en laissant toutefois dans ces muscles un notable degré d'hypoexcitabilité faradique et galvanique, appréciable encore aujourd'hui. Les autres muscles de la jambe et de la cuisse, moins altérés, ont gagné aussi en force et en contractilité; leur amélioration fut plus rapide que celle des muscles précédents et l'enfant commença à marcher à l'âge de vingt et un mois.

Le volume des muscles de la cuisse et de la jambe gauche est loin, cependant, d'avoir pris le même développement qu'à droite; tout le membre inférieur gauche paraît beaucoup plus maigre que le droit, et les mensurations pratiquées en avril 1900 donnent les résultats suivants :

|                                                        | DROIT<br>—<br>centim. | GAUCHE<br>—<br>centim. |
|--------------------------------------------------------|-----------------------|------------------------|
| Circonférence du mollet.....                           | 22 1/2                | 19                     |
| Circonférence de la cuisse :                           |                       |                        |
| A 5 centimètres au-dessus de la base de la rotule..... | 27                    | 22, 1/2                |
| A 9 centimètres.....                                   | 31                    | 26, 1/2                |
| A la racine de la cuisse.....                          | 33                    | 31.                    |

Un examen plus approfondi des divers muscles montre qu'à la cuisse le vaste externe, et surtout le vaste interne sont plus amaigris et plus affaiblis que les autres muscles. L'enfant peut bien étendre la jambe sur la cuisse et élever tout le membre ainsi étendu assez haut au-dessus du lit; mais, lorsque l'on met le droit antérieur dans le relâchement, en fléchissant fortement la cuisse sur le bassin, on constate que l'extension volontaire possible de la jambe sur la cuisse est très faible, presque nulle. Le réflexe rotulien paraît d'ailleurs extrêmement diminué, ou même encore aboli à gauche.

A la jambe le jambier antérieur peut entrer en action, mais il est manifestement plus faible que les autres muscles; lorsque l'enfant porte le pied en flexion dorsale sur la jambe on constate, en effet, l'action prédominante de l'extenseur

commun et des péroniers sur celle du jambier antérieur. L'extenseur commun des orteils présente lui-même un certain degré d'affaiblissement, et, quand le pied reste au repos, on constate que les orteils sont légèrement fléchis par l'action prédominante des fléchisseurs.

L'enfant, cependant, marche assez bien. Lorsqu'on le fait marcher nu pieds, l'insuffisance du jambier antérieur est manifeste : la pointe du pied est plus portée en dehors que dans l'état normal ; le bord interne du pied est fortement appliqué sur le sol et le tarse fait avec le métatarse un angle assez saillant en dedans. Avec un soulier muni de contreforts latéraux assez élevés, de manière à bien soutenir le pied, l'insuffisance du jambier antérieur est moins apparente. Mais, il existe un degré notable de claudication dû à un raccourcissement du membre inférieur gauche. Les os, en effet, ont subi un arrêt de développement ; celui-ci ne porte que sur le squelette de la jambe et sur celui du pied, tandis que le fémur s'est aussi bien développé en longueur que celui du côté droit. Actuellement (avril 1900) les genoux sont au même niveau, mais la malléole interne est de 1<sup>cm</sup> 1/2 environ plus élevée à gauche qu'à droite. Au pied l'arrêt de développement est aussi très apparent ; il a pu être constaté depuis plus longtemps que le raccourcissement de la jambe ; la différence de longueur entre les deux pieds dépasse actuellement 1<sup>cm</sup> 1/2.

Les troubles vaso-moteurs que l'on rencontre fréquemment dans la paralysie infantile ne font également pas défaut : souvent le pied et la partie inférieure de la jambe gauche présentent, surtout pendant la saison froide, une coloration rose ou violacée, et la température locale est manifestement plus basse de ce côté que du côté droit.

Les troubles laryngés ont suivi une évolution parallèle à celle de la paralysie du membre inférieur ; ils se sont amendés lentement et progressivement, sans disparaître complètement.

En 1898 la voix est toujours éteinte, comme cassée ; les mots que prononce l'enfant sont émis comme à voix basse, sur un ton rauque, faux, discordant.

En 1899 l'amélioration est très appréciable ; l'enfant peut parler à haute voix, mais sur un ton grave, rauque et faux ; s'il cherche à élever la voix le ton passe sans intermédiaire du grave à l'aigu.

Actuellement, avril 1900, la parole à haute voix est encore améliorée et plus distincte que l'an dernier, mais toujours loin d'être normale ; elle est émise sur un ton grave, un peu rauque, avec un timbre légèrement bitonal ; comme précédemment elle passe à un timbre aigu, quand l'enfant veut élever la voix. En raison du jeune âge de l'enfant l'examen laryngoscopique n'a pu être pratiqué.

Depuis l'été de 1897 aucun nouveau traitement n'a été dirigé contre les végétations adénoïdes ; celles-ci d'ailleurs, à la simple inspection du pharynx, ne paraissent pas s'être développées de nouveau ; l'enfant respire librement par le nez pendant l'état de veille, comme pendant le sommeil ; il n'a actuellement, en aucune façon, les apparences d'un adénoïdien ; il est grand, fort, bien développé pour son âge, et sa santé générale est excellente. Il ne paraît pas présenter également d'adénopathie trachéo-bronchique.

Depuis 1897 le membre inférieur paralysé a été soumis par intervalles au massage et à un traitement électrique répété trois fois la semaine. Celui-ci a consisté en applications de courants galvaniques, en provoquant des contractions des muscles, à l'aide d'interruptions du courant. Un peu plus tard, à partir de 1898, l'électrisation a aussi été dirigée extérieurement sur les parties latérales du larynx. Celle-ci a consisté en courants galvaniques, d'intensités assez faibles, ne

dépassant pas 5 m. A. et maintenus constants, sans interruptions, pendant trois à cinq minutes sur l'un et l'autre côté du cou.

Ces applications galvaniques semblent avoir agi favorablement et sur le membre inférieur paralysé et sur les muscles du larynx.

En résumé, chez un enfant atteint vers la fin de la première année d'une paralysie infantile nettement caractérisée, on voit se développer simultanément des troubles laryngés comme ceux que détermine la paralysie d'un nerf récurrent. Ces troubles laryngés apparaissent brusquement au moment de la période fébrile d'invasion de la maladie; ils suivent la même évolution que la paralysie du membre inférieur frappé par la paralysie infantile; comme elle ils s'améliorent progressivement en laissant encore, trois ans après, des traces qui ne disparaîtront sans doute jamais complètement. Aucune autre cause ne peut expliquer cette paralysie récurrentielle; il n'existe pas d'adénopathie trachéo-bronchique; des végétations adénoïdes du naso-pharynx ont disparu rapidement après deux séances de grattage sans qu'une amélioration parallèle se soit produite dans l'émission de la voix. Tout donc, dans le mode d'apparition des troubles laryngés, dans leur évolution et dans leur reliquat, semble bien indiquer que la paralysie de quelques muscles intrinsèques du larynx relève du même processus que celui qui a déterminé la paralysie du membre inférieur; par conséquent, il semble très vraisemblable que des cellules d'origine d'un nerf récurrent ont été atteintes par ce processus. Dans ce cas la survie a été possible en raison de la localisation très limitée des lésions du bulbe.

M. PIERRE MARIE. — Les observations de paralysie infantile où les nerfs bulbaires étaient intéressés sont assez rares en France. Elles semblent plus fréquentes à l'étranger. Cela tient sans doute au petit nombre d'épidémies de paralysie infantile constatées dans notre pays. Il se pourrait que les cas de ce genre, — et lorsqu'on les rencontre à l'état isolé la méprise est presque forcée, — soient attribués à tort à des affections différentes, la méningite entre autres, alors que réellement il s'agirait de poliomyélites avec participation bulbaire.

**VI. — Deux faits de chirurgie testiculaire : 1° Névralgie du cordon traitée avec succès par la résection de ses nerfs. 2° Épilepsie avec accès au niveau d'un névrome du cordon. Ablation, par A. CHIPAULT.**

J'ai observé deux cas de chirurgie testiculaire tout particulièrement intéressants au point de vue neurologique.

Le premier est relatif à un homme de 32 ans, ayant eu une blennorrhagie, rapidement guérie, à 22, qui, pour la première fois, à 25 ans, en sautant un fossé ressentit une vive douleur dans les bourses.

Après des intermittences elle s'aggrava au point que le malade finit par passer sa vie dans une immobilité presque absolue, allongé sur un fauteuil à dossier très penché; il urinait dans son pantalon, pour ne pas déterminer d'exacerbation: il allait à la selle tous les deux ou trois jours. Le moindre mouvement déterminait une crise de douleurs qui débutaient par la bourse gauche, s'irradiant parfois à la région lombaire; en même temps le malade écartait les cuisses et portait les mains devant ses bourses qui se rétractaient, comme pour les protéger. L'examen releva que le point de départ des douleurs était exclusivement l'épididyme gauche. Absolument aucun signe de tabes, d'hystérie ou d'épilepsie; pas de symptômes de calculs rénaux, de varicocèle, d'urétrite pos-

térieure. Du reste, pas même trace de lésion épидидymaire. Le malade, découragé de tous les traitements, venait se faire enlever le testicule. Je lui proposai de commencer par la résection des nerfs du cordon, en ne lui cachant pas que cette intervention n'avait pas encore été pratiquée. Elle fut exécutée, le 22 septembre, avec la plus grande simplicité. Au pansement, le septième jour, le malade se plaignit de douleurs sourdes, mais n'eut pas de crise. Il y avait une hypoesthésie manifeste de la peau de la partie externe des bourses. Le dix-septième jour la marche est passable, sans crise, ainsi que la défécation. Aujourd'hui et depuis quatre mois et demi, le malade ne souffre plus ; il a repris sa vie active d'autrefois, a gagné 17 kilog. Il a eu des érections, avec éjaculation.

Mon second cas, aussi rare que le précédent, est relatif à un jeune homme de 29 ans, né de parents indemnes de toute tare nerveuse ou autre, sans convulsions infantiles, chez lequel la première crise d'épilepsie éclata à l'âge de 7 ans, à la suite de tentatives faites par Verneuil pour faire descendre les testicules, qui étaient arrêtés dans le canal. Depuis, avec des périodes d'accalmie il y a, au nombre de deux ou trois par mois des crises d'épilepsie, avec miction, etc. Ces crises semblent presque toujours avoir pour point de départ, le jour, un traumatisme léger de la bourse gauche, la nuit, un début d'érection avec contraction du crémaster. Elles sont toujours précédées d'une sensation d'angoisse au niveau du cordon, avec ondulations crémastériennes. Le palper du cordon gauche détermine presque sûrement une crise : cela m'est arrivé aux examens locaux que j'ai pratiqués. Au premier, pratiqué au début de 1899, je ne trouvai rien de ce côté. Le malade avait essayé sans succès et avec persévérance de tous les remèdes, y compris les bromures. Je conseillai l'opothérapie testiculaire. Mieux pendant quatre mois, puis rechute. Un nouvel examen me fait alors constater qu'il s'est développé, sur la longueur du cordon gauche, indépendante du testicule et de l'anneau, une tumeur fusiforme qui est le siège de l'accès. Quinze jours plus tard, ablation de la tumeur pour cette double indication ; épilepsie à aura localisée, néoplasme. Il s'agissait d'une masse fusiforme peu vasculaire, extraordinairement riche en éléments nerveux ; sans doute un névrome développé aux dépens de la cicatrice du traumatisme chirurgical du cordon. Le cordon était intimement adhérent à la tumeur. Il dut être enlevé, ainsi que le testicule. Réunion par première intention. Je ne puis encore parler du résultat trop récent, mais qu'il me semble légitime dans ce cas, du reste unique, comme le précédent, d'espérer favorable.

M. GILLES DE LA TOURETTE. — Il existe des exemples de gonflement testiculaire qui ne sont autre chose que des manifestations hystériques, comparables à celles que l'on observe dans le sein hystérique. En pareil cas, l'intervention opératoire doit être toujours très réservée.

M. CHIPAULT. — J'ai certainement envisagé cette hypothèse avant d'intervenir ; mais les stigmates hystériques faisaient absolument défaut.

M. GILLES DE LA TOURETTE. — Il faut aussi avoir en vue les cas de *testis irritabilis* qui, eux aussi, sont apparentés à l'hystérie et pour lesquels les opérations sont contre-indiquées.

#### VII. — Gigantisme et Diabète, par MM. CH. ACHARD et M. LÆPER. (Présentation de malade.)

Ko..., âgé de 34 ans, charpentier, entre le 14 avril 1900 à l'hôpital Tenon, salle Bichat, n° 10. Sa haute stature attire immédiatement l'attention. Pieds

is, il mesure 2 m. 12. Il paraît avoir atteint cette taille depuis l'âge de 21 ans. 18 ans, il n'avait que 1 m. 76; puis, d'après son dire, en deux ans, sans cause appréciable, sans maladie aiguë, sa taille s'éleva de 0 m. 20. Au conseil de revision, il fut inscrit comme mesurant déjà plus de 2 mètres. Il accomplit son service militaire et remplit l'emploi, pour lequel il était tout désigné, de tambour-major.

Il est d'une famille où les grandes tailles sont habituelles. Sa sœur a 1 m. 80; son père, mort à 65 ans d'une maladie indéterminée, avait 1 m. 95; un de ses oncles paternels avait 2 m. 10. Mais les autres oncles et tantes paternels (au nombre de 8) n'étaient pas d'une stature exagérée. Quant à sa mère, elle est de taille moyenne; sa santé est bonne; elle n'a pas fait de fausse couche et n'a pas eu d'enfant mort en bas âge; la syphilis ne paraît pas exister dans les antécédents héréditaires du malade.

Dans ses antécédents personnels, on ne relève qu'une légère otite moyenne au côté droit, qui persiste depuis cinq ans, en donnant lieu parfois à l'écoulement d'un peu de liquide louche. Il est venu consulter à l'hôpital pour quelques douleurs qu'il éprouvait dans les jambes. Là on reconnut pour la première fois l'existence d'un diabète sucré, qui paraît, d'ailleurs, de date assez récente.

L'examen des formes permet de constater une certaine disproportion entre diverses parties du corps.

À la tête, le profil de la face rappelle un peu celui du polichinelle : le nez est long, pointu, arqué, un peu recourbé vers la levre supérieure; le menton est un peu relevé « en galoche ». De face, ce qui frappe le plus, c'est l'enfoncement des fosses temporales et la saillie exagérée des pommettes. La mensuration donne les résultats suivants :

|                                                               | CENTIMÈTRES |
|---------------------------------------------------------------|-------------|
| Longueur de la tête, du vertex au menton.....                 | 27          |
| dont 11 cent. pour le front (6 jusqu'à la ligne des cheveux). |             |
| 8 cent. pour le nez.                                          |             |
| 8 — pour le menton.                                           |             |
| Tour de tête.....                                             | 62          |
| Diamètre frontal.....                                         | 15          |
| — bijugal.....                                                | 18          |
| — bizygomatique.....                                          | 17          |
| — antéro-postérieur.....                                      | 25          |
| Distance des deux fosses temporales.....                      | 14 cm. 1/2. |
| — des deux apophyses mastoïdes.....                           | 18          |

Il y a donc une disproportion très grande entre la largeur du front et celle de la face. Le reste du crâne paraît normal, cependant la protubérance occipitale tombe presque à pic sur la nuque. Les oreilles sont petites par rapport aux autres parties de la face, leur lobule n'est nullement allongé. La langue, très étalée, mesure 6 centim. et demi d'un bord à l'autre.

Le cou mesure à sa base 0 m. 50 de tour. Le corps thyroïde n'est pas saillant; le larynx est moyennement proéminent. Pas de scoliose.

Le thorax présente la forme d'un baril. Le sternum, à l'union du corps et de la poignée, et la partie terminale des deuxième et troisième côtes forment un relief très prononcé. Les clavicules ne présentent pas d'hyperostose. Le thorax

paraît très développé par rapport à l'abdomen et les fausses côtes descendent très bas, presque au contact des crêtes iliaques.

|                                                                               | CENTIMÈTRES |
|-------------------------------------------------------------------------------|-------------|
| Tour du thorax, sous les aisselles.....                                       | 106         |
| — — à la partie moyenne.....                                                  | 111         |
| — — à la base.....                                                            | 118         |
| Longueur du sternum.....                                                      | 28          |
| — de l'abdomen (de la pointe de l'appendice xiphoïde à l'épine du pubis)..... | 40          |
| Distance de l'ombilic à l'appendice xiphoïde.....                             | 19          |
| Distance de l'ombilic à l'épine du pubis.....                                 | 21          |

Aux *membres*, les proportions sont à peu près normales, sauf aux mains dont la largeur est exagérée, surtout à cause de l'allongement des doigts. Ceux-ci ont des extrémités carrées, à peu près aussi larges que la racine. Au membre inférieur, on remarque que la longueur totale est bien proportionnée, mais que la cuisse, au lieu d'être aussi longue que la jambe, est plus longue qu'elle.

Les orteils sont bien conformés, mais le gros orteil est étranglé à sa racine et étalé en spatule à son extrémité.

|                                                                                         | MESURES CALCULÉES<br>D'APRÈS LES CANONS DE<br>PROPORTIONS |                     |
|-----------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------|---------------------|
|                                                                                         | CENTIMÈTRES                                               | CENTIMÈTRES         |
| Longueur totale du membre supérieur (du fond de l'aisselle à l'extrémité du médus)..... | 91                                                        | 81 (3 têtes).       |
| Longueur de l'avant-bras.....                                                           | 32                                                        | 33 3/4              |
| — de la main.....                                                                       | 24                                                        | 20 1/4              |
| — du médus.....                                                                         | 13                                                        |                     |
| Largeur de la main.....                                                                 | 13                                                        |                     |
| Longueur totale du membre inférieur (du grand trochanter au sol).....                   | 108                                                       | 108 (4 têtes).      |
| Longueur de la jambe (du pli du genou au sol).....                                      | 51                                                        | 54                  |
| Longueur de la cuisse.....                                                              | 57                                                        | 54                  |
| — du pied (du talon au gros orteil).....                                                | 34                                                        | 33 3/4 (1 tête 1/4) |
| Longueur du gros orteil.....                                                            | 10                                                        |                     |
| Largeur du pied (au niveau des têtes métatarsiennes).....                               | 14                                                        |                     |
| Circonférence du cou-de-pied...                                                         | 29                                                        |                     |

Les bras écartés en croix mesurent 2 m. 10, c'est-à-dire presque exactement comme à l'état normal, la taille du sujet.

Les organes génitaux sont bien proportionnés et bien conformés.

Si le gigantisme s'est manifesté chez cet homme de 16 à 20 ans, il semble que l'accroissement excessif des mains et de la largeur de la face soit apparu vers 18 ans. A cette époque, dit-il, son nez était déjà long, mais plus fin et moins proéminent que 2 ans après. Les tempes se sont creusées au même âge et cette

pression s'est accentuée depuis. Enfin la saillie des pommettes, très peu développée à 17 ans, est devenue considérable à ce moment. Le menton même se serait peu relevé et allongé. Il est impossible de savoir si l'allongement et l'élargissement des doigts remontent à la même époque ou s'ils se sont faits peu à peu. Les troubles fonctionnels du *diabète* paraissent remonter seulement à 9 semaines. A cette époque il commença à uriner en abondance, jusqu'à 4 et 5 litres par jour. Cependant depuis 1 an déjà, il a un peu de polyurie. En même temps, la force est devenue impérieuse et le malade absorbait plusieurs litres de liquide dans la journée. Très gros mangeur de tout temps, il ne paraît pas avoir un appétit plus développé qu'autrefois ; il éprouve un goût particulier pour le pain et les féculents et mange relativement peu de viande. Il a maigri depuis quelques temps et pèse 110 kg. 300.

En rapport avec le diabète, on note un prurit cutané, quelques douleurs lancinantes dans les jambes, une sensation de sécheresse permanente de la bouche, une disposition des gencives à saigner facilement, une certaine frigidity génitale : marié depuis 4 ans, il n'a, d'ailleurs, pas d'enfant. Il éprouve assez rarement de céphalalgie, n'a pas de troubles visuels ; l'ouïe est un peu affaiblie à droite, la raison sans doute de l'otite moyenne signalée plus haut. Les réflexes rotuliens sont très affaiblis. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité. La réflexivité et la sensibilité plantaires sont normales.

Les jambes présentent des varices très accusées.

Les téguments du cou et du dos portent plusieurs petites tumeurs de mollusum. Il existe une petite hernie épigastrique.

L'examen des viscères ne révèle rien de pathologique. La voix a un timbre grave.

Urines du 14 avril : 6,200 cent. cubes en 24 heures. Densité, 1033. Sucre : 86 grammes en 24 heures. Pas d'albumine ni d'urobiline. Traces d'indican.

Mis au régime des viandes et du lait, le malade est pris d'un peu de diarrhée, pour laquelle on lui fait prendre un peu d'opium (10 centigrammes d'extrait). En même temps, l'urine tombe à 2 litres 500 et 2 litres le 20 avril, et le sucre disparaît presque entièrement (4 grammes). C'est seulement dans les urines émises quelques heures après le déjeuner et le dîner qu'on peut en déceler la présence.

Il en fut de même après la cessation de l'opium jusqu'au 22 avril. Ce jour-là le malade mangea en assez grande quantité des féculents (pommes de terre, biscuits) ; le lendemain le sucre remonta à 53 gr. 3 en 24 heures. Une injection de 10 grammes de glycose sous la peau fit monter la quantité de l'urine à 5 litres et celle du sucre à 165 grammes.

Ce malade est avant tout un géant. Le gigantisme présente ici la particularité plusieurs fois signalée d'être héréditaire (1) en ligne paternelle.

Accessoirement on peut noter quelques indices d'acromégalie : ainsi le menton est un peu saillant « en galoche » ; les pommettes sont très proéminentes et donnent à la face une largeur disproportionnée à celle du front ; la protubérance occipitale fait une forte saillie ; l'angle sternal et l'insertion des premières côtes font un relief très prononcé ; la main est relativement plus développée que les autres segments du membre. Toutefois ces défauts de proportion coexistent avec d'autres qui n'ont nullement le caractère acroméganique, comme la longueur exagérée de la cuisse par rapport à celle de la jambe. Il manque d'ailleurs

(1) E. BRISAUD et H. MEIGE. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, 1897, t. X, n° 6.  
— LUCAS-CHAMPIONNIÈRE. *Bull. de l'Acad. de médecine*, 9 mai 1899, p. 481.



biens des signes ordinaires de l'acromégalie. En particulier, les troubles oculaires font défaut, la céphalalgie n'existe pour ainsi dire pas, en sorte qu'on ne trouve pas les signes directs de compression qui permettraient d'incriminer la présence de la tuméfaction de l'hypophyse, habituelle dans l'acromégalie et observée aussi dans le gigantisme (1).

Néanmoins, on ne saurait invoquer le cas de ce malade contre l'opinion soutenue par M. Brissaud, qui considère l'acromégalie et le gigantisme comme une seule et même maladie dont le développement engendrerait à la période de croissance le gigantisme et, après cette période achevée, l'acromégalie. En effet, l'accroissement exagéré de la taille s'est fait ici vers la fin de la période de croissance, c'est-à-dire dans les délais compatibles avec cette manière de voir.

Enfin le diabète paraît être une particularité intéressante de notre cas. On l'a plusieurs fois rencontré, en même temps que l'acromégalie, la glycosurie diabétique (2), ou simplement la glycosurie alimentaire (3). Notre observation montre que la même coexistence peut se présenter pour le gigantisme. Signalons aussi les brusques oscillations de cette glycosurie qui, en quelques jours, a pu descendre de 386 grammes à 4 grammes de sucre en vingt-quatre heures.

M. PIERRE MARIE. — Le malade de M. Achard est d'autant plus intéressant que sa présence ici pourrait rajeunir une discussion déjà ancienne, où je me trouvais en contradiction avec MM. Brissaud et Meige ; je veux parler des différences qui séparent, selon moi, le gigantisme de l'acromégalie.

Je ne puis, pour ma part, admettre qu'il s'agisse d'une seule et même affection. Je reconnais volontiers qu'assez souvent les acromégaliques sont de taille au-dessus de la moyenne ; mais nul ne contestera qu'on peut être acromégalique sans être géant, et inversement qu'il existe des géants qui ne sont pas acromégaliques.

Ceci dit, je m'empresse de déclarer qu'en ce qui concerne le malade de M. Achard, il n'est pas contestable qu'il présente plusieurs stigmates d'acromégalie : la saillie des pommettes, l'hypertrophie de la langue, la gravité de la voix, et enfin le diabète qui n'est pas rare chez les acromégaliques.

M. BRISSAUD. — Le malade de M. Achard vient à souhait pour confirmer la thèse que nous avons soutenue, M. Meige et moi. C'est un géant : personne n'y contredira. Est-ce un acromégale ? M. Marie lui-même n'est pas éloigné de le croire. Disons que ce géant est un petit acromégale et nous serons tous d'accord ; je présume.

Mais je tiens à bien préciser notre pensée. Nous n'avons jamais soutenu que tous les géants fussent acromégaliques, ou réciproquement. Nous avons dit qu'à notre avis il existe entre le gigantisme et l'acromégalie autre chose qu'une simple coïncidence ; bien plus, il s'agit d'une seule et même affection, se traduisant par des signes extérieurs variables suivant l'époque de son apparition.

Cette affection, peu importe le nom sous lequel on la désigne, se produit-

(1) CH. DANA. The Journal of nervous and mental Diseases, nov. 1893, p. 725. — K. BUDAY et N. JANCO. Deutsch. Archiv f. klin. Med., 1898, p. 385. — OESTREICH et SŁAWYK. Arch. f. patholog. Anat. und Physiol., 1899, Bd 157.

(2) P. MARIE. Revue de médecine, 1886. — G. GUINON. Gaz. des hôpitaux, 1889. — HASKOVEC, ibid., 1893. — DALLEMAGNE. Arch. de méd. experim., 1895, p. 589. — LANCEREAUX. Semaine médicale, 1895, n° 8, p. 61. — MARINESCO. Soc. de biologie, 22 juin 1895. — P. RAVAUT. Bull. et Mém. de la Soc. médic. des hôpitaux, 23 mars 1900, p. 355.

(3) F. CHVOSTEK. Wiener klin. Wochenschrift, 2 nov. 1899, n° 441, p. 1086.

au temps où la croissance n'est pas encore achevée, elle donnera naissance à un type gigantesque ; si elle survient après que la soudure des cartilages épiphyseux est effectuée, elle produira le type acromégale.

Entre ces deux états, nous trouvons tous les intermédiaires.

La maladie — gigantisme ou acromégalie — est capable tantôt de s'arrêter net, tantôt de poursuivre indéfiniment sa marche hypertrophiante. De là des géants restent géants et ne seront jamais que des géants ; puis, à côté d'eux, des nains qui, ayant passé l'âge de s'accroître en hauteur, semblent être des ébauches d'acromégaliens ; enfin, ceux qui ne sont atteints que sur le tard et qui, ne pouvant plus évoluer vers le gigantisme, se contentent de devenir des acromégaliens.

Insistons sur ce fait, que l'affection n'est pas nécessairement progressive. On peut demeurer géant et ne jamais être acromégale. On peut être acromégale jusqu'à un certain degré d'hypertrophie, et, ce degré atteint, s'y maintenir sans modification aucune. Je connais pour ma part deux acromégaliens qui depuis longues années ont terminé leur croissance *anormale* et se portent à merveille. Chez eux l'affection — l'acromégalie — semble définitivement arrêtée. Ce n'est plus une maladie : c'est une manière d'être.

En somme, dans cette question de la parenté du gigantisme et de l'acromégalie, l'époque d'apparition des phénomènes de croissance excessive décide de l'évolution vers les types de croissance en longueur ou en largeur.

Quand l'âge est passé où l'individu peut encore croître en hauteur, si la maladie ne subit pas d'arrêt, la croissance se continue suivant le mode acromégalienn. C'est pourquoi beaucoup de géants prennent ces apparences d'acromégaliens. Le malade de M. Achard rentre dans cette catégorie, comme d'ailleurs presque tous les géants exhibés en public.

### III. — Autopsie d'un cas de Lèpre anesthésique, par MM. LESAGE et THIERCELIN. (Présentation de pièces.)

MM. Lesage et Thiercelin communiquent l'observation et les résultats de l'autopsie d'un malade atteint de lèpre anesthésique.

La maladie était ainsi caractérisée :

- 1) Par une série de panaris, qui ont provoqué la chute de plusieurs doigts.
- 2) Cette lésion existait d'une façon symétrique aux quatre extrémités.
- 3) On note une anesthésie totale, qui remonte au-dessus des coudes pour les membres supérieurs et au-dessus des genoux pour les membres inférieurs. Cette anesthésie intense, totale, cesse brusquement et il n'existe pas de zone intermédiaire entre les parties saines et les parties malades. Cette anesthésie remonte sur les membres beaucoup plus haut que les lésions d'atrophie musculaire et les lésions de mutilation.

- 4) Le reste de l'organisme est normal.

A l'autopsie, on constate :

- 1) L'existence, dans les quatre extrémités atteintes, de lésions de névrites, qui ne dépassent pas la zone anesthésiée.
- 2) Les troncs nerveux sont sains.
- 3) On ne constate aucun bacille de la lèpre, aucune lésion nodulaire de cette maladie, ni dans les parties malades, ni le long des troncs nerveux, ni dans la moelle (méthode d'Erichsen).

4) On constate dans la moelle cervicale et dorsale une **dégénérescence** des cordons de Goll, des faisceaux en virgule et des triangles cornu-marginaux.

On note dans la moelle dorsale un certain degré de dilatation du canal de l'épendyme avec intégrité de l'épithélium. Il n'existe aucune trace de gliomatose, ni de syringomyélie. Les autres zones de la moelle sont intactes.

La lésion précédente n'est pas observée dans la moelle lombaire.

Malgré l'absence du bacille de Hansen, on est autorisé à croire que ce malade était atteint de lèpre anesthésique.

M. DEJERINE. — L'autopsie faite par M. Lesage est extrêmement intéressante. J'ai connu et étudié le malade qui, d'ailleurs, a fréquenté presque tous les services hospitaliers de Paris, et a suscité bien des diagnostics. Pour ma part, je le considérerais comme un lépreux. Il avait vécu aux colonies, il avait eu des panaris multiples, perdu successivement plusieurs phalanges, etc.

Surtout, j'avais été frappé de ses troubles sensitifs répartis de façon très spéciale, limités nettement à des segments de membres par une ligne parfaitement tranchée : au-dessus toutes les sensibilités étaient idemnes, au-dessous elles étaient toutes abolies. L'hystérie seule réalise avec la lèpre de semblables limitations. Mais ici l'hystérie était hors de cause.

Or les examens de M. Gombault et de M. Lesage sont entièrement négatifs au point de vue de la lèpre : pas de bacilles, pas de névromes : simplement l'existence de névrites périphériques ; et dans la moelle on ne constate ni syringomyélie ni hématomyélie.

Il faut donc se ranger au diagnostic de névrites périphériques malgré la répartition des troubles sensitifs qui diffère essentiellement de ce que nous connaissons en pareil cas.

M. P. MARIE. — Il existe dans la moelle une lésion très visible dans les cordons postérieurs. Et je suis frappé, en examinant les préparations de M. Lesage, de la ressemblance de cette lésion avec celle que nous avons décrite autrefois. M. Janselme et moi, dans les moelles des lépreux.

En sorte qu'à la seule inspection de la moelle je crois pouvoir faire un diagnostic rétrospectif en faveur de la lèpre.

M. DEJERINE. — La lésion médullaire dont parle M. Marie s'observe aussi dans les moelles d'individus cachectiques n'ayant présenté aucun trouble de la sensibilité. Or, le malade de M. Lesage a succombé dans la cachexie. Je tiens encore à faire remarquer que chez le malade de M. Lesage, les racines postérieures sont intactes, comme chez les sujets qui présentent des lésions des cordons postérieurs dues à la cachexie ou à l'anémie grave. Du reste, une lésion des cordons postérieurs ne suffirait pas à expliquer la topographie des troubles de la sensibilité. Ceux-ci sont certainement d'origine périphérique.

M. BRISSAUD. — Je pense au contraire qu'une lésion intraspinale pourrait seule rendre compte de la répartition des troubles sensitifs, car ni une lésion radiculaire, ni une lésion des nerfs périphériques ne réaliseraient semblable topographie.

M. PIERRE MARIE. — Je partage l'avis de M. Brissaud en ce qui regarde l'existence d'une lésion intraspinale endogène. Mais je crois aussi que, suivant les cas, la moelle d'une part, les nerfs d'autre part peuvent être atteints chez les lépreux, soit isolément, soit simultanément.

M. DEJERINE. — Je me demande s'il ne faudrait pas chercher la cause de

topographie des troubles sensitifs dans le mode d'infiltration des lésions reuses, qui suivraient non pas exactement le trajet des rameaux et des troncs, mais une voie cutanée particulière. Dans la gangrène sénile les troubles de la sensibilité ont aussi une disposition segmentaire et c'est, dans ce cas, la lésion vasculaire qui commande la topographie de l'anesthésie. Une pareille disposition se rencontre peut-être dans certains cas de lèpre, l'infiltration lèpreuse gagnant de proche en proche les couches de la peau. J'ajouterai, enfin, que l'absence de bacilles dans ce cas, bien que contraire à l'idée de lèpre, ne prouve pas une manière absolue qu'ici la lèpre n'était pas en cause, car il se peut que dans certains cas le bacille de Hansen disparaisse des tissus.

Du reste, dans le cas actuel, le côté intéressant n'est pas de rechercher si on est en présence ou non d'un lèpreux, mais bien de savoir si les troubles sensitifs présentés par ce malade sont d'ordre médullaire ou périphérique. Or, pour moi, l'anesthésie segmentaire si caractérisée que présentait ce sujet est d'ordre périphérique.

**I. — Fracture de la colonne cervicale au cours d'un Mal de Pott. — Paralyse des 4 membres. Anesthésie à topographie radiculaire,** par M. TOUCHET. (Présentation de pièce.)

H..., 35 ans, a toujours eu, dit-il, une santé parfaite jusqu'à l'accident qui marque le début de son affection.

En octobre 1896, le malade reçut d'une certaine hauteur, sur la nuque, un sac de farine du poids de 325 livres. Le cou fut fléchi en avant, et le malade perçut une vive douleur et un craquement au niveau de la partie inférieure de la colonne cervicale, à peu près au niveau de la 6<sup>e</sup> vertèbre; à la suite de l'accident, le cou resta raide. Un peu de gêne dans les mouvements du cou fut tout ce que le malade éprouva pendant deux mois. Il n'interrompit pas son travail.

Environ deux mois après l'accident (janvier 1897), le malade éprouve des douleurs dans les deux épaules, des élancements qui étaient surtout pénibles le matin au réveil, et le soir. Les douleurs, plus vives à gauche, étaient exaspérées par les mouvements.

Les douleurs restèrent localisées dans les épaules pendant environ six semaines. Au bout de ce temps, le malade commença à éprouver dans le bras gauche des engourdissements, puis de vraies douleurs qu'il compare à celles que l'on éprouve quand la peau est vigoureusement pincée. La douleur siégeait un peu partout sur le membre supérieur gauche, mais elle était beaucoup plus accusée à la face postérieure du bras et de l'avant-bras. La chaleur du lit augmentait tellement les douleurs que le malade était forcé de se lever plusieurs fois par nuit. A cette époque on aurait remarqué des ganglions axillaires qui n'existaient pas avant l'accident; on se serait aperçu également d'une atrophie du membre supérieur gauche, qui aurait débuté avec les douleurs et qui aurait prédominé, comme les douleurs à la face postérieure du bras et de l'avant-bras. La force fut conservée dans la main gauche, jusqu'au mois de mars 1897: le malade pouvait serrer vigoureusement dans l'intervalle des douleurs.

Au mois de mars 1897, quatre mois après l'accident initial, l'affaiblissement du membre supérieur gauche ne permit plus au malade de continuer son travail et il entra à l'hôpital. La main gauche ne fut complètement paralysée qu'au commencement de mai: c'était une paralysie flasque, sans déformation ni contracture.

Vers le 15 mai, le malade commença à remarquer que la cheville gauche

tournait facilement dans la marche, et que quand il portait le poids du corps à gauche, le jarret se dérobaient. L'affaiblissement augmenta peu à peu au membre inférieur gauche, tandis qu'il faisait son apparition au membre supérieur droit. Là aussi, la faiblesse commença par les pieds pour gagner peu à peu la racine du membre. A la fin de mai les membres inférieurs ne pouvaient plus supporter le poids du corps et le malade dut s'aliter. Les derniers jours où le malade put encore marcher, il éprouvait une sensation singulière. Quand il posait le pied sur le sol, il éprouvait une sensation de chaleur parcourant tout le corps de bas en haut comme lorsqu'on entre dans un bain chaud.

Avec la paralysie des membres inférieurs apparut la rétention d'urine et la parésie intestinale.

Ce fut vers la même époque aussi (fin mai 1897) que le membre supérieur droit fut frappé de paralysie.

A ce moment donc, la paralysie était presque complète dans les quatre membres. Il ne subsistait, aux membres supérieurs, que le mouvement de pronation et de supination.

Au mois de juin, les membres inférieurs commencèrent à devenir raides. Ils étaient le siège d'une sensation de brûlure presque constante. La sensibilité objective, dans tous ses modes, était abolie sur les membres inférieurs. Les réflexes patellaires étaient très exagérés.

La paralysie n'aurait été aussi intense que pendant deux mois.

*État actuel*, 16 septembre 1898. — *Face*. — Les yeux sont cernés; les globes oculaires sont rétractés. Les fentes palpébrales sont petites. Il existe de l'inégalité pupillaire. Le malade voit bien de loin, mais la vision perd de sa netteté quand l'objet se rapproche. La lecture s'accompagne rapidement d'un larmoiement considérable des deux yeux.

*Cou*. — Il n'existe pas de déformation de la colonne cervicale. Le malade peut fléchir et étendre la tête, mais le mouvement d'extension du cou est limité. La rotation de la tête à droite s'exécute complètement. La rotation de la tête à gauche détermine une sensation d'engourdissement dans le bras gauche. Dans la respiration profonde, l'ampliation du thorax détermine une douleur sous la partie externe de la clavicule. « C'est comme si un couteau sciait les chairs derrière la clavicule. »

*Membres supérieurs*. — Il existe une atrophie évidente des membres supérieurs, qui prédomine au niveau de l'éminence thénar et des muscles de la région antérieure de l'avant-bras.

A la main, la première phalange est fléchie sur le métacarpe, les deux dernières phalanges sont étendues. La flexion du poignet est impossible. Le relief du long supinateur et des extenseurs contraste avec l'atrophie des fléchisseurs, au niveau de l'avant-bras. Au bras, le biceps et le deltoïde ont conservé leur relief et leur force; le triceps est atrophié et affaibli. Au dire du malade, il n'y aurait pas grande différence entre l'atrophie actuelle et celle qui existait un an auparavant. L'impotence des masses musculaires est exactement proportionnelle au degré de l'atrophie. La distribution de l'atrophie et de l'impotence est exactement la même sur les deux membres supérieurs, avec cette différence que l'atrophie est un peu plus marquée à droite.

*Membres inférieurs*. — Leur attitude habituelle est la contracture en flexion du genou sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin. On peut les allonger en déployant une certaine force. Quand on pratique ainsi l'extension forcée, on voit parfois le malade s'asseoir brusquement et involontairement d'une secousse.

uis retomber tout à coup en arrière. En même temps, le malade accuse une violente douleur constrictive tout autour de la base du thorax. Les réflexes atellaires et le clonus du pied sont extrêmement exagérés des deux côtés, mais ces phénomènes prédominent dans le membre inférieur droit. Le malade accuse des secousses involontaires dans les membres inférieurs des deux côtés, mais surtout dans le droit.

Quand les membres sont étendus, ils se fléchissent brusquement, et alors existe dans la jambe droite une sensation de constriction s'étendant depuis le genou jusqu'à la cheville, tandis que la jambe gauche n'est le siège d'aucune douleur. Souvent le mouvement involontaire de flexion des jambes et des cuisses se complique d'un mouvement de rotation du tronc, d'ordinaire dirigé vers la droite. Cette flexion des membres inférieurs et cette rotation du tronc est tellement brusque que souvent le malade est obligé de s'accrocher à son lit pour ne pas tomber.



FIG. 1.



FIG. 2.

Les mouvements volontaires des membres inférieurs ont complètement disparu. L'examen électrique des muscles n'a pas été fait, pas plus du reste qu'aux membres supérieurs ; mais on ne notait pas aux membres inférieurs cette atrophie irrégulièrement répartie que l'on voyait à l'œil nu aux membres supérieurs.

*Sensibilité.* — La sensibilité dans tous ses modes, douleur, contact, température, a complètement disparu sur la plus grande partie du corps. L'anesthésie occupe le tronc et les membres inférieurs. Sa limite supérieure répond à une ligne qui ferait le tour du thorax au niveau du sommet du creux de l'aisselle ; mais ce sommet du creux de l'aisselle et une bande qui en part, suivant la face interne du bras, le bord interne de l'avant-bras et se terminant sur le bord interne de la main, l'annulaire et l'auriculaire, participent à l'anesthésie.

Depuis peu de temps, le malade note une modification de la sensibilité thermique. Il sent la fraîcheur de l'eau sur la peau. Quand on le met dans un bain chaud, il ne sent absolument rien.

La miction est impérieuse, lente et incomplète.

La défécation est impérieuse.

Octobre 1899. Le malade est tuberculeux. Il a des cavernes, il ne se nourrit plus. La mort est imminente.

Les phénomènes paralytiques sont en voie d'amélioration. La sensibilité au froid est revenue d'abord; c'est au niveau de la racine de la cuisse qu'elle a fait sa première réapparition. Le malade sentait le froid de l'urinal, le long de sa cuisse. Ensuite le malade a noté la réapparition de quelques mouvements dans les orteils. Les mouvements ont coïncidé exactement avec le retour de la sensibilité au contact, qui s'est montrée dans les orteils, puis dans le pied et est remontée peu à peu vers la racine du membre inférieur. Le retour de la sensibilité à la douleur s'est effectué en même temps que celui de la sensibilité tactile. La sensibilité à la chaleur est revenue en dernier lieu.

La miction est encore impérieuse. La défécation est moins impérieuse depuis le retour de la sensibilité. Les premiers mouvements dans les orteils réapparaissent vingt mois après le début de la paralysie.

Actuellement le malade commence un peu à pouvoir mouvoir ses genoux volontairement. Les réflexes sont toujours très exagérés. Le malade succombe à la tuberculose pulmonaire.

La sensibilité de la colonne vertébrale à la palpation, explorée quelques jours avant la mort, se trouvait exagérée au niveau des 6<sup>e</sup> et 7<sup>e</sup> vertèbres cervicales.

**AUTOPSIE.** — Les lames vertébrales des 6<sup>e</sup> et 7<sup>e</sup> cervicales sont unies par des jetées osseuses. Après l'ouverture du canal rachidien, on voit que le corps des deux dernières vertèbres cervicales est évidé en arrière et transformé en deux cavernes fusionnées secondairement en une seule. Elles sont remplies par des fongosités baignées par un pus roussâtre. Ces mêmes fongosités se retrouvent à la face externe de la dure mère qu'elles épaississent. Elles sont localisées à la face antérieure et aux faces latérales de la dure-mère au niveau des vertèbres altérées. La face postérieure de la dure-mère est indemne. Sur la face antérieure l'épaississement est moindre que sur les faces latérales, sauf en un seul point où l'on voit une véritable bride transversale qui a déterminé un sillon sur la face antérieure de la moelle. La moelle est absolument intacte et est parfaitement isolable de la dure-mère. L'examen histologique sera fait ultérieurement.

**X. — 1<sup>o</sup> Hémispasme tonique du côté droit constituant un Tic Mental professionnel (Tic de la mendiante) (photographie), par M. SCHERB d'Alger. (Communiqué par M. HENRY MEIGE.)**

M. Scherb rapporte et commente l'observation d'une malade du service de M. le Dr Cocher qui se rattache, selon lui, à la série des tics mentaux étudiés par M. Brissaud. Si la localisation des accidents spasmodiques diffère de la variété désignée sous le nom de *torticolis mental*, la nature et la pathogénie des accidents semblent comparables.

M. Grasset a publié sous le nom de *Tic du colporteur* un intéressant exemple de tic professionnel. M. Scherb propose de désigner le cas qu'il a observé sous le nom de *Tic de la mendiante*. L'histoire de cette malade peut justifier cette dénomination :

C'est une jeune fille de dix-huit ans, issue d'un père alcoolique et d'une mère hystérique, élevée misérablement, entourée des pires exemples, aujourd'hui abandonnée, sans instruction, d'une intelligence médiocre et d'une inconscience morale absolue.

Vers l'âge de six ou sept ans, elle contracta la diphtérie. Un médecin militaire fut appelé. Sa vue causa, paraît-il, une si vive frayeur à l'enfant qu'instan-

anément tout le côté droit du corps entra en contracture. La bouche et l'œil droit étaient déviés à droite, le bras droit allongé en adduction et en pronation ne pouvant être plié, l'épaule droite surélevée et la tête inclinée vers elle. La marche, impossible pendant un mois par suite de la raideur du membre inférieur, redevint peu à peu possible, la jambe droite demeurant traînante, le pied en équinisme.

Fait à consigner, la malade se souvient que, dès cette époque, lorsqu'elle ne songeait pas à sa maladie, elle marchait et courait comme les enfants de son âge.

Mais sa mère, qui voyait dans cette affection un moyen d'attirer la pitié publique, encouragea la fillette à conserver son attitude vicieuse; en la conduisant mendier par les rues.

Aujourd'hui, elle apparaît encore traînant la jambe droite, les orteils en flexion, l'avant-bras demi-ployé, la main étendue, les doigts repliés.

Quand elle ne tend pas la main droite pour faire le geste de mendier, elle est obligée de la retenir avec la gauche pour empêcher le bras de se lever en abduction. *Une très légère pression de son index y suffit; par contre, si l'on cherche à abaisser le bras, on éprouve une très forte résistance.*

En outre, dès que la malade cesse d'être observée et de songer à son attitude professionnelle, elle marche, court, se sert de son bras et de sa main, sans la moindre gêne apparente. Aussitôt qu'elle y pense ou qu'on la regarde l'attitude reparait.

L'examen de la sensibilité montre une hyperesthésie de tout le côté droit du corps, l'existence d'une zone ovarienne à gauche, d'une zone mammaire des deux côtés et d'un point laryngé. Le champ visuel n'est pas rétréci; les réflexes sont normaux. Le signe de Babinski n'existe pas.

L'auteur pense qu'il s'agit là d'un *tic mental professionnel*, chez un sujet prédisposé par son hérédité et ses stigmates névropathiques. A l'origine, une frayeur détermina une contracture. Celle-ci fut intentionnellement entretenue par la mère et devint une *habitude*, le *tic de la mendiante*.

On peut dire de cette malade qu'elle est une sorte d'*invalidé psychique*.

En opposition à cette observation où les troubles psychiques semblent seuls responsables des phénomènes spasmodiques, M. Scherb rapporte le cas d'une malade qui, à la suite d'une infection diphtérique grave, fut atteinte d'hémichorée droite avec hémihypoesthésie, exagération des réflexes et tremblement, rappelant les accidents spasmodiques de la sclérose en plaques.

Chez cette malade le signe de Babinski existait très nettement au pied droit.

On peut en conclure que, dans ce cas, les accidents spasmodiques sont la conséquence d'une perturbation du système pyramidal sous l'influence de l'infection diphtérique.

M. Scherb, rappelant la discussion soulevée dans la séance du 1<sup>er</sup> février 1900 à la Société de Neurologie, à propos d'un malade atteint d'hémispasme avec mouvements athétosiques présenté par M. Babinski, partage cette opinion que le phénomène des orteils est un élément de diagnostic précieux entre les affections spasmodiques d'origine psychique et celles qui sont sous la dépendance d'une perturbation du système pyramidal.

Les deux observations qu'il rapporte sont, en effet, concluantes à cet égard: le signe de Babinski existait dans la seconde où, manifestement, le système pyramidal est perturbé. Il fait défaut dans la première, le *tic de la mendiante* étant une *habitude mentale défectueuse* contractée par une *invalidé psychique*.



M. HENRY MEIGE. — Je me permettrai d'ajouter un mot à la très intéressante communication de M. Scherb, à propos de la première de ses malades, la mendicante.

Les accidents spasmodiques qu'elle présente rappellent par un certain côté ceux que l'on observe dans le torticolis mental ; en particulier cette discordance entre l'effort insignifiant que fait la malade pour corriger son attitude vicieuse et la force que doit développer une autre personne pour obtenir le même résultat.

On peut cependant se demander si dans ce cas il ne s'agit pas plus vraisemblablement d'une manifestation hystérique. L'hérédité, le début brusque des accidents sous forme hémiplegique, l'hémihyperesthésie du côté malade, les points ovariens et mammaires, toutes ces données, même en l'absence de rétrécissement du champ visuel, doivent faire songer à l'hystérie. Enfin, l'attitude et la démarche de la malade rappellent aussi celles des hystériques.

Ceci n'est d'ailleurs pas en contradiction avec l'hypothèse d'une origine mentale ; mais l'hystérie semble imprimer ici un cachet tout spécial aux accidents spasmodiques.

Les malades décrits par M. Brissaud, « le colporteur » de M. Grasset, ceux qui ont été étudiés par M. Feindel et par nous-même, et bien d'autres cas publiés depuis lors, ont entre eux comme un air de famille qui ne semble pas aussi évident chez la « mendicante » de M. Scherb. Tous ces malades avaient bien quelques imperfections psychiques auxquelles ils devaient d'être devenus des tiqueurs, mais leurs troubles sensitifs étaient nuls ou insignifiants, et jamais nous n'avons observé une localisation spasmodique aussi nettement dimidiée avec une hyperesthésie superposable. Ce dernier caractère est vraiment trop spécial à l'hystérie pour qu'on ne puisse songer à lui faire jouer un rôle important dans la pathogénie du « tic de la mendicante ».

A ces réserves près, l'affection n'en demeure pas moins un hémispasme d'origine psychique, et, entre autres arguments judicieusement indiqués par M. Scherb, l'absence du phénomène de Babinski y ajoute sa confirmation.

**X. — 2° Kyste hydatique de la Moelle, par M. SCHERB (d'Alger). (Communiqué par M. HENRY MEIGE.)**

L'observation suivante a été relevée à l'hôpital de Mustapha, dans le courant de l'été de 1899.

Chez une femme de 45 ans, cuisinière, éthylique, que de nombreuses fausses couches pouvaient dans une certaine mesure faire présumer syphilitique, encore qu'elle n'en portât aucune manifestation osseuse ou tégumentaire appréciable, apparaissent en février 1899 des douleurs interscapulaires, plus marquées à droite, survenant par intervalles, durant quelques heures, avec rémissions de plusieurs jours.

Le bras droit était engourdi et parésié au cours de ces crises douloureuses.

Des fourmillements apparaissent bientôt, puis du tremblement épileptoïde dans la jambe droite.

Le 15 avril, la malade se réveille avec ce membre tout engourdi. Sa marche devient difficile, puis peu à peu la paraplégie se constitue. Impérieux et fréquents besoins d'uriner et d'aller à la selle.

Nous voyons la malade le 14 août 1899. Nous relevons alors une parésie avec engourdissement du bras droit. Mêmes symptômes à gauche, mais moins accusés. Les éminences thénar et hypothenar sont en voie d'atrophie. Il est impos-

sible à la malade de s'asseoir seule sur son lit. Les membres inférieurs sont atrophiés et paralysés, le gauche moins que le droit. Double signe de Babinski.

Persistance des douleurs intra-scapulaires s'irradiant dans les membres supérieurs, accompagnées de secousses toniques dans ces membres, qui réalisent momentanément la main dite « du prédicateur ».

Troubles sensitifs purement subjectifs. Cependant le 28 août, ébauche passagère du syndrome de Brown-Séquard, réalisée par une hypoesthésie manifeste du côté gauche, s'arrêtant à la clavicule et les phénomènes paralytiques plus marqués à droite.

Aucun autre trouble, oculaire, céphalique ni intellectuel.

Le traitement spécifique reste sans succès. On ne s'arrête pas à l'idée de tubercule rachidien ni de tumeur, et, malgré les instances de la malade, celle-ci étant difficilement transportable, nous jugeons inutile de la soumettre à la radioscopie.

Éruption ortiée avec démangeaisons le 23 septembre.

Dans la nuit du 24 au 25 septembre, crises d'étouffement. Mort le lendemain à 9 heures, dans le coma, avec une température axillaire de 42° 6.

Autopsie. — Reins gras, gros, se décortiquant mal. Foie gras hypertrophié. A l'ouverture du canal rachidien, nombreuses hydatides de forme allongée qui, contenues dans une poche qui s'était crevée à sa partie supérieure déterminant une inondation bulbaire, ont comprimé la moelle de gauche à droite, en sorte que les troubles moteurs signalés du vivant de la malade étaient, puisqu'ils prédominaient à droite, plutôt causés par l'écrasement de la moelle contre le plan osseux à droite que par la compression directe exercée par le kyste à gauche. Celui-ci communiquait à travers le septième trou de conjugaison, érodé, élargi, avec une poche d'apparence plus ancienne, en partie crétiifiée, contenant un liquide grumeleux, avec membranes ayant l'apparence de peaux de raisin, vésicules-filles flétries et dégénérées. Cette poche primitive était située à la face antérieure des muscles des gouttières, sous l'aponévrose postérieure du cou, et envoyait à sa partie inférieure un premier diverticule entre la première côte en arrière et l'omoplate, et un second, qui, dans le sinus décrit par cette côte, coiffait le sommet du poumon gauche.

Cette observation comporte, en plus de sa curieuse rareté, un double enseignement pratique, d'une contingence immédiate :

1° Si nous avions radioscopé la malade, la poche extérieure en partie incrustée de sels calcaires, n'aurait pu échapper à notre investigation, bien qu'elle ne déterminât aucun relief dans la partie postérieure du cou.

2° Une intervention opératoire d'une asepsie rigoureuse aurait pu incontestablement sauver la malade.

---

A onze heures et demie, la séance est levée.

La prochaine séance aura lieu le jeudi 7 juin, à neuf heures et demie du matin.

---

Séance du jeudi 7 juin 1900.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR JOFFROY

### SOMMAIRE

#### *Communications et présentations.*

I. MM. RÉNON et DUFOUR. D'une forme anormale non décrite de maladie de Recklinghausen. — II. MM. DEJERINE et A. THOMAS. Un cas d'hémiplégie infantile avec hémithétose suivi d'autopsie. (Discussion : M. RAYMOND.) — III. M. GILLES DE LA TOURETTE. Des rapports de la chorée de Sydenham avec le rhumatisme, la puberté, et la chorée dite des femmes enceintes. (Discussion : M. JOFFROY.) — IV. M. TOUCHE. Tumeur cérébrale. (Discussion : M. BRISSAUD.) — V. M. BABINSKI. Sur la paralysie du mouvement associé de l'abaissement des yeux. (Discussion : MM. PARINAUD, BALLET.) — VI. M. BABINSKI. Tumeur du corps pituitaire sans acromégalie et avec arrêt de développement des organes génitaux. (Discussion : M. BRISSAUD.) — VII. MM. VIRES et SALAGER. Un cas d'aphasie amnésique. — VIII. MM. VIRES et CALMETTES. Recherches sur le phénomène des orteils (signe de Babinski.) (Discussion : M. BABINSKI.) — IX. MM. HENRI MEUNIER et HENRY MEIGE. Un cas de paraplégie sensitivo motrice, d'origine traumatique : hématomyélie probable. — X. M. A. THOMAS. Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique de la sclérose en plaques. — XI. M. GASNE. Un cas rare d'ostéo-arthropathie.

La séance est ouverte à 9 heures et demie du matin.

### COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

#### **I. — D'une forme anormale non décrite de Maladie de Recklinghausen, par MM. RÉNON et DUFOUR. (Présentation du malade.)**

Il s'agit d'un homme de 27 ans, qui présente une série de nodules sous-cutanés développés surtout dans le sens de la longueur des membres.

Les nodules isolés ou conglomérés sont peu ou point douloureux à la pression.

Le malade a des taches pigmentaires très marquées au niveau du front, des régions rétro-auriculaires.

Le point particulier de cette observation est l'existence de dépôts calcaires au niveau des nodules. Cette calcification a été reconnue chimiquement.

(Ce malade fera l'objet d'un travail ultérieur.)

## II. — Un cas d'Hémiplégie infantile avec Hémiathétose suivi d'autopsie, par MM. J. DEJERINE et A. THOMAS.

L'observation qui fait le sujet de cette communication n'apporte aucune modification importante aux connaissances actuelles sur l'hémiathétose : car elle ne contient aucune donnée nouvelle sur l'anatomie pathologique et la description clinique de ce symptôme. Mais convaincus que la méthode anatomo-clinique employée dans toute sa rigueur doit contribuer pour une large part à résoudre le problème encore si obscur de la physiologie pathologique de l'hémichorée et de l'hémiathétose, il nous a semblé intéressant de publier cette observation, en raison de l'examen anatomique, sur coupes microscopiques sérieuses du cerveau, de l'isthme de l'encéphale, du bulbe et de la moelle, auquel elle a donné lieu. Isolée, cette observation ne constitue qu'un document, qui n'acquerra de valeur que par sa comparaison avec des observations semblables, suivies d'un examen anatomique pratiqué dans les mêmes conditions.

Cette observation concerne une femme âgée de 69 ans, hémiplégique gauche, entrée dans le service de l'un de nous à la Salpêtrière au mois de décembre 1894.

Nous n'avons pu recueillir aucun renseignement sur le moment et le mode d'apparition de l'hémiplégie; cependant, comme elle se rappelle avoir été toujours infirme et ne s'être jamais servi de son bras gauche, l'hémiplégie dont elle est atteinte remonte sûrement à ses premières années.

*Etat de la malade à son entrée à l'hôpital.* — Nous n'indiquons ici que les renseignements qui se rapportent directement au sujet de cette communication.

*Membre supérieur gauche.* — L'avant-bras gauche est fléchi à angle droit sur le bras, la main fléchie à angle droit sur le poignet. La première phalange des doigts est en extension sur le métacarpien; la deuxième phalange en hyperextension sur la première, la troisième phalange en flexion palmaire à angle droit sur la seconde. L'hyperextension de la deuxième phalange sur la première est moins prononcée à l'auriculaire qu'aux autres doigts.

Les *mouvements volontaires* sont presque complètement abolis : le coude ne peut être élevé à la hauteur de l'épaule; les mouvements d'extension de l'avant-bras sur le bras sont à peine ébauchés.

Le poignet ne peut exécuter qu'un très léger degré de flexion : les mouvements des doigts se font simultanément et n'ont qu'une très faible amplitude; l'abduction est un peu mieux conservée que la flexion et l'extension.

Les *mouvements passifs* du bras sont très limités à cause de la rétraction fibro-tendineuse. Au contraire, au poignet il n'y a pas trace de rétraction et la mobilité est très grande; la main est mise facilement en extension sur l'avant-bras, et même la flexion dorsale à angle droit sur l'avant-bras ne rencontre aucune résistance; pendant l'exécution de ce mouvement, les doigts se fléchissent dans la paume de la main. L'attitude vicieuse des doigts est facilement corrigée.

Les doigts sont continuellement animés de mouvements athétosiques, caractérisés principalement par leur extension et leur abduction, le poignet est en même temps fléchi sur le bord cubital. Ces mouvements disparaissent pendant le sommeil, ils sont légèrement exagérés par la volonté.

Tout le membre supérieur gauche est plus petit que le droit, les os et les muscles sont très nettement atrophiés. La sensibilité est normale. Les réflexes tendineux du poignet et du coude, le réflexe périosté du poignet sont exagérés.

Au membre supérieur droit, on n'observe rien d'anormal.

*Membre inférieur gauche.* — Le membre inférieur n'est pas déformé comme le supérieur, le gros orteil est cependant dévié en dehors et recouvre le second orteil. Le pied gauche est sensiblement plus froid que le droit et légèrement cyanosé.

La malade a toujours boité, mais la claudication ne l'empêchait nullement de marcher et même de courir : l'extension et la flexion de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la

cuisse sont exécutées facilement : les mouvements passifs sont arrêtés tout près de leur extrême limite par la contracture des muscles antagonistes. Les mouvements de flexion et d'extension du pied sont très limités.

Les mouvements athétosiques sont moins fréquents et moins amples qu'au membre supérieur, il sont à peine ébauchés.

Les muscles et les os sont moins développés qu'à droite, mais le raccourcissement du membre n'est pas considérable.

La résistance volontaire aux mouvements passifs est assez considérable.

La sensibilité est normale, les réflexes rotuliens sont exagérés des deux côtés, mais il n'y a pas de clonus du pied.

*Au membre inférieur droit, à part l'exagération du réflexe rotulien, rien d'anormal.*

Il existe un très léger degré d'hémiatrophie faciale ; le côté gauche paraît un peu moins développé que le droit.

Au mois de février 1895 la malade fait une chute, et à partir de cette époque la marche est devenue complètement impossible ; le membre inférieur gauche est contracturé en extension : la demi-flexion de la jambe sur la cuisse ne peut être obtenue qu'avec beaucoup de peine ; la malade ne peut l'exécuter spontanément. Le réflexe patellaire est très exagéré et spasmodique, le redressement brusque de la plante du pied détermine de la trépidation épileptoïde. Il y a incontinence d'urine et des matières fécales.

La malade s'est affaiblie progressivement, elle est devenue gâteuse et elle est morte au mois de novembre de la même année.

**AUTOPSIE.** — *Hémisphère cérébral gauche.* — Aucune lésion à la corticalité et sur une série de coupes horizontales parallèles à la coupe de Flechsig.

*Hémisphère droit.* — L'examen de l'écorce ne décèle aucune altération, les méninges ne sont pas adhérentes. Sur la face interne, il existe une cicatrice intéressant le tiers moyen de la face supérieure de la couche optique, et se prolongeant plus en dehors sur le noyau caudé et la substance blanche.

Sur une coupe horizontale, parallèle à la coupe de Flechsig, mais très élevée, passant par le pied de la couronne rayonnante, on découvre une petite cavité et une cicatrice qui en occupent environ le tiers moyen.

A l'examen microscopique, on constate encore une atrophie du pédoncule et de la pyramide du même côté. Sur une coupe pratiquée au niveau du renflement cervical, la moelle paraît nettement asymétrique, la moitié gauche est beaucoup plus petite que la droite.

Les pièces ont été durcies et fixées dans le liquide de Müller, puis incluses dans la celloïdine, débitées en coupes microscopiques sériées (hémisphère droit, bulbe, protubérance, fragments de la moelle) et colorées par la méthode de Weigert-Pal.

*Examen microscopique de l'hémisphère droit.* — La lésion primitive, qui n'est plus représentée que par une petite cavité, s'étend en hauteur depuis le pied de la couronne rayonnante dont le tiers moyen est complètement détruit jusqu'à la partie sous-jacente de la capsule interne dont elle n'atteint pas cependant les plans les plus inférieurs. Dans toute sa hauteur, elle coupe toutes les fibres du tiers moyen du segment postérieur de la capsule interne dont elle respecte le tiers postérieur et le tiers antérieur, y compris le genou.

Elle est limitée en dehors par le noyau lenticulaire dont elle intéresse sur une très petite surface la partie postéro-interne des premier et deuxième segments : les étages inférieurs du noyau lenticulaire sont au contraire épargnés. En dedans le noyau caudé est légèrement intéressé. La couche optique est beaucoup plus sérieusement endommagée :

Elle est réduite de volume dans toutes ses dimensions, ce qui tient sans doute à la rétraction cicatricielle. La petite cavité, qui occupe le tiers moyen du segment postérieur de la capsule interne, envoie dans la couche optique un prolongement qui, sur une coupe horizontale, se trouve situé à égale distance de son extrémité antérieure et de son extrémité postérieure. D'autre part, en dedans de cette cavité il existe une cicatrice qui n'atteint le bord interne du thalamus qu'à son extrémité supérieure, et qui, par rapport au diamètre antéro-postérieur de l'organe, occupe la même situation que la cavité précédemment décrite : de sorte que sur une série de coupes horizontales, la lésion de la couche optique détruit successivement et partiellement le noyau externe, le noyau de Flechsig, le

noyau médian, la lame médullaire interne et la lame médullaire externe. Le noyau interne du thalamus est relativement peu touché. Le noyau antérieur et le faisceau de Vioq l'Azyr sont sains.

Le segment antérieur et le segment rétro-lenticulaire de la capsule interne sont absolument intacts.

Les fibres lenticulo-thalamiques sont détruites au niveau de la lésion, mais plus bas elles sont conservées et tranchent bien par leur belle coloration au milieu des fibres dégénérées de la capsule interne.

*Dégénérescence au-dessous de la lésion.* — Il existe une dégénérescence de la capsule interne dans le tiers moyen du segment postérieur, elle se poursuit plus bas dans le pied du pédoncule cérébral : celui-ci est réduit de volume et la dégénérescence (sur les coupes colorées par la méthode de Pal) n'est représentée que par une mince bande de décoloration à la limite du tiers interne et du tiers moyen. La faible étendue transversale de la dégénérescence est en rapport avec l'ancienneté de la lésion et la rétraction cicatricielle.

On constate encore une atrophie des faisceaux thalamiques qui peut être suivie jusque dans les radiations de la calotte et une atrophie assez prononcée du Ruban de Reil médian, mais à mesure qu'on examine des coupes passant par des étages plus inférieurs de l'isthme de l'encéphale, cette atrophie devient de moins en moins sensible.

Le locus niger paraît plus petit qu'à l'état normal et le réseau de fibres à myéline y est moins riche ; de même les dimensions du noyau rouge semblent un peu réduites.

Le pulvinar, les radiations optiques, les tubercules quadrijumeaux antérieur et postérieur, les corps genouillés interne et externe n'ont subi aucune altération.

Le faisceau rétroflexe de Meynert, l'anse du noyau lenticulaire sont normaux.

*Examen de la protubérance et du bulbe.* — La dégénérescence du pédoncule cérébral se poursuit dans la protubérance dont l'étage antérieur est très atrophié à droite, mais l'atrophie porte exclusivement sur les fibres pyramidales qui d'ailleurs ne sont que partiellement disparues. Les fibres transverses du pont qui appartiennent au système du pédoncule cérébelleux moyen sont intactes.

La pyramide droite est considérablement réduite de volume sur toute la hauteur du bulbe, mais elle contient encore un certain nombre de fibres saines.

Le Ruban de Reil médian droit est un peu plus petit que le gauche ; la différence paraît plus accusée au niveau du bulbe : l'étendue en largeur du Ruban de Reil, qui à ce niveau se mesure par la distance qui sépare la ligne médiane du noyau juxta-olivaire interne, est plus petite en effet du côté droit et les gaines de myéline y sont de plus petit calibre.

Le pédoncule cérébelleux supérieur gauche est un peu plus petit que le droit ; ce qui est en rapport avec l'atrophie du noyau rouge et des radiations de la calotte à droite.

Les autres systèmes de fibres ne présentent rien d'anormal.

*Moelle.* — La moelle est asymétrique sur toute sa hauteur, la moitié gauche est beaucoup plus petite que la droite.

Sur les coupes colorées par les différents procédés (Carmin, Weigert-Pal), il est impossible de trouver trace d'une dégénérescence. Les fibres sont moins nombreuses du côté gauche et particulièrement dans l'aire du faisceau pyramidal croisé, mais nulle part on ne voit de sclérose ; sans doute, en raison de l'âge auquel la lésion s'est produite et de la longue survie, les fibres saines se sont tassées, et c'est pour cette raison que la tache de dégénérescence fait défaut dans le faisceau pyramidal.

La substance grise est également moins développée à gauche ; il n'existe pas de différence appréciable dans le nombre des cellules contenues dans les cornes antérieures.

L'examen des coupes colorées par la méthode de Nissl ne donne aucune différence appréciable dans le volume ou la structure des cellules des cornes antérieures.

**REFLEXIONS.** — 1° Le siège de la lésion dans le tiers moyen du segment postérieur de la capsule interne explique la prédominance des troubles de la motilité au membre supérieur.

2° Cette observation démontre la nécessité de faire des examens anatomiques en coupes sérieuses. La lésion, qui, à un simple examen macroscopique, semblait

localisée au pied de la couronne rayonnante et à la face supérieure de la couche optique, intéressait en outre la capsule interne, la couche optique, les fibres lenticulo-thalamiques et une petite portion du noyau lenticulaire et du noyau caudé. On ne pourrait donc s'appuyer sur une pareille observation pour localiser dans le tiers moyen du segment postérieur de la capsule interne le siège de l'hémiathétose, et il faut attendre le résultat d'autres autopsies détaillées pour être fixé sur la part qu'il faut accorder à l'interruption des fibres capsulaires et à la lésion des noyaux gris centraux dans la pathogénie de l'hémiathétose. Nous espérons que cette observation éveillera l'attention des neurologistes sur l'importance de cette méthode d'examen anatomique, non seulement d'ailleurs dans l'étude de l'hémiathétose, mais dans toutes les affections nerveuses dont la localisation anatomique est encore incertaine.

M. F. RAYMOND. — Il est intéressant de rapprocher l'observation de MM. Dejerine et Thomas de celles communiquées par M. Touche; dans l'une d'elles il n'y avait de lésions que dans cervelet. Comment expliquer la différence entre les constatations anatomiques faites dans l'un et l'autre cas ?

M. THOMAS. — On peut l'expliquer, je pense, par la différence des méthodes d'examen employées.

M. DEJERINE. — La méthode des coupes sériées que nous avons adoptée me semble la seule capable de donner des résultats probants. Grâce à elle, on découvre souvent qu'une lésion en apparence localisée se trouve en réalité occuper une grande longueur.

Et cela est vrai aussi bien pour les lésions cérébrales que pour les lésions médullaires. D'où la nécessité d'étudier les localisations cérébrales au moyen des procédés usités pour la moelle.

En ce qui concerne l'athétose, il me paraît difficile de lui assigner actuellement une localisation précise ; il s'agit en outre d'une question de physiologie pathologique sur laquelle nous sommes encore mal éclairés.

### III. — Des rapports de la Chorée de Sydenham avec le Rhumatisme, la Puberté et la Chorée dite « des femmes enceintes », par M. GILLES DE LA TOURETTE.

Depuis l'année 1885, où j'isolai pour la première fois la *maladie des tics contrulsifs* (1) du cadre nosologique et la différenciai plus particulièrement de la chorée de Sydenham avec laquelle elle était toujours confondue, je me suis efforcé de préciser certains caractères de cette dernière affection, utiles, à mon avis, pour son diagnostic.

Celui-ci, en effet, mérite d'être serré de près non seulement au point de vue nosographique, mais encore au point de vue clinique, car il importe de savoir exactement différencier la chorée de Sydenham, affection toujours fugace, d'autres maladies en apparence similaires qui pourraient, par exemple, avoir une évolution chronique.

Je dirai d'abord quelques mots des rapports qui uniraient la chorée de Sydenham au rhumatisme et sur lesquels on pourrait, dans certains cas douteux, se baser pour préciser un diagnostic.

(1) GILLES DE LA TOURETTE. *Étude sur une affection nerveuse caractérisée par de l'incoordination motrice avec écholalie et coprolalie*. Arch. de Neurologie, 1885.

Ce fut Germain Sée qui, en 1850 (1), établit les relations qui existaient entre le rhumatisme et la chorée de Sydenham. Ou bien le rhumatisme précéderait la chorée, ou elle l'accompagnerait sous forme articulaire, ou elle le suivrait sous forme de synovites ou d'une endocardite, par exemple : la chorée de Sydenham aurait donc une *affection rhumatismale*. Je ne discuterai pas cette opinion qui a eu des adeptes et aussi de nombreux contradicteurs, Charcot en particulier. Je dirai seulement ce que j'ai moi-même observé.

J'ai fait, sur les cahiers où sont consignées les observations des malades qui m'ont été présentés à ma consultation, le relevé de 17 cas de chorée de Sydenham. Dans tous ces cas je n'ai rien trouvé qui pût faire penser à des manifestations rhumatismales soit avant, soit pendant la chorée. Plusieurs malades ont été revus et n'ont plus souffert postérieurement de rhumatisme. Une seule fillette de 10 ans avait, au commencement de sa chorée, un gonflement des deux genoux qui avait duré huit jours.

A ces observations je pourrais en joindre beaucoup d'autres qui m'ont fourni les mêmes résultats : j'ai cru nécessaire de m'en tenir aux seuls cas consignés par moi, recueillis pendant plusieurs années au hasard de la clinique.

Je crois donc que la chorée de Sydenham n'a rien à voir avec le rhumatisme et qu'on ne saurait, lors d'un cas d'un diagnostic difficile, tirer aucune conclusion fautive en faveur ou non de la chorée de Sydenham, en présence ou en l'absence de manifestations rhumatismales, articulaires ou autres.

Un second fait m'a paru également intéressant à ce même point de vue du diagnostic. Il appartient d'ailleurs à Sydenham et je ne puis, en l'exposant, que confirmer ce qu'il a dit des rapports qui existent entre la chorée et la puberté.

Sydenham s'exprime en ces termes : « La danse de Saint-Guy, en latin chorea sancti Viti, est une sorte de convulsion qui arrive principalement aux enfants de l'un et l'autre sexe depuis l'âge de 10 ans jusqu'à l'âge de la puberté (2). »

L'exposé de Sydenham renferme deux propositions : la chorée ne se montre pas avant 10 ans ; elle ne dépasse pas l'âge de la puberté.

La première n'est plus soutenable. De nombreux cas de chorée ont été publiés dans lesquels l'affection débuta avant l'âge de 10 ans. Sur les 17 sujets que j'ai observés, la chorée se manifesta à 4 ans, à 8 ans, deux fois à 9 ans. Disons donc que la chorée est plus fréquente après qu'avant 10 ans et rien de plus.

La deuxième proposition, par contre, est entièrement fondée et conduit à des conclusions très importantes au point de vue du diagnostic.

Pour ma part, lorsqu'il se présente à la consultation une jeune fille de 15 à 18 ans, époque où très généralement les règles ont déjà fait leur apparition, si j'observe des mouvements qui peuvent faire penser à la chorée de Sydenham, j'hésite toujours à porter le diagnostic de cette affection. Je pense dès l'abord à la maladie des tics convulsifs ou à la chorée hystérique qu'on a grand intérêt, pour beaucoup de raisons, à différencier de la chorée de Sydenham.

Il est un moyen facile de se tirer de ce mauvais pas : c'est de rechercher si les règles existent ou surtout ont existé avant l'apparition des mouvements incoordonnés que l'on veut définir. Les deux malades les plus âgées, d'ailleurs,

(1) G. SÉE. De la chorée. Rapports du rhumatisme et des maladies du cœur avec les affections nerveuses et convulsives. *Mém. de l'Académie de médecine*, 1850, t. XX.

(2) *Médecine pratique de Sydenham*. Trad. JAULT. Paris et Avignon, an VII, nouv. édit., 2<sup>e</sup> partie, p. 607.



atteintes de chorée de Sydenham, qui figurent dans mes 17 cas avaient 16 et 18 ans : *elles n'étaient pas et n'avaient jamais été réglées*. Chez elles la puberté avait été très retardée et ce retard confirmait la loi établie par Sydenham.

On peut trouver trois observations analogues dans la thèse de Gentin (1). Dans une première : attaque de chorée à 16 ans, les règles ne sont pas encore apparues, mais viennent après l'accès choréique ; dans une deuxième : chorée à 18 ans, règles à 19 ans, la chorée n'a pas reparu ; dans une troisième : chorée à 15 ans, règles 8 mois après.

Donc pas de chorée de Sydenham après l'apparition de la puberté, ce qui est important pour le diagnostic et aussi pour juger des rapports qu'on a voulu établir entre la maladie de Sydenham et l'affection dite *chorée des femmes enceintes*.

En effet, si les auteurs qui ont traité particulièrement de la chorea gravidarum s'étaient souvenus de la loi établie par Sydenham, ils n'auraient probablement pas songé à attribuer à un retour offensif de la chorée gesticulatoire décrite par le médecin anglais les phénomènes d'agitation musculaire qu'ils observaient chez les femmes enceintes. A la vérité, on pourrait alléguer que les règles s'étant supprimées, la chorée a pu revenir ; mais ces règles avaient existé, elles se sont supprimées physiologiquement pour ainsi dire et tout porte à croire qu'elles reviendront, la grossesse, phénomène lui aussi physiologique, une fois terminée.

La chorée des femmes enceintes n'est donc pas la chorée de Sydenham ; est-elle donc une entité morbide particulière ayant une figuration clinique spéciale, comportant de ce fait un pronostic particulier de par son essence même ?

Je ne le crois pas pour ma part et j'espère pouvoir le démontrer ; j'ai déjà essayé de le faire (2), estimant qu'il en sortirait quelques conclusions intéressantes en ce qui regarde la vie de la mère et celle de l'enfant qu'elle porte dans son sein.

Dans la leçon à laquelle j'ai fait allusion, je disais que depuis que j'observais les deux malades qui m'avaient été adressées comme atteintes de chorea gravidarum et qui en faisaient la base, j'avais relu la plupart des travaux consacrés spécialement à cette affection, et la thèse très instructive de M. Delage (3), élève du regretté professeur Tarnier, dont il a exposé les idées sur ce sujet. Presque en même temps paraissait la thèse de Gentin (4), inspirée par M. le professeur Pinard.

Or, il est résulté de ces lectures, jointes à l'opinion personnelle que j'avais pu me faire en la matière depuis le temps déjà long que je m'occupe du groupe des chorées, que la question de la chorea gravidarum était à reprendre sur de nouvelles bases : celles d'un diagnostic dont la précision m'a paru trop souvent négligée, et cela pour différentes causes.

La maladie étant, à ce qu'il paraît, rare en France, la plupart des observations.

(1) GENTIN. *Contribution à l'étude des rapports de la chorée avec la menstruation et la puerpéralité*. Th. Paris, 1899.

(2) GILLES DE LA TOURETTE. *Diagnostic de l'affection dite chorée des femmes enceintes*. Semaine médicale, 13 septembre 1899.

(3) E. DELAGE. *De la chorée gravidique*. Thèse Paris, 1898.

(4) GENTIN. *Contribution à l'étude des rapports de la chorée avec la menstruation et la puerpéralité*. Th. Paris, 1899.

presque toujours les mêmes, sont empruntées aux auteurs anglais. Or, à l'époque où écrivaient Senhouse Kirkes (1850) et Ogle (1868), qui en ont publié le plus grand nombre, la chorée hystérique était mal décrite, et la maladie des tics convulsifs complètement inconnue.

Je l'ai dit, presque tous les auteurs s'accordent pour admettre que la chorea gravidarum ne serait que la réapparition, la prolongation pour ainsi dire chez les adultes de la chorée vraie, de la chorée de Sydenham à l'occasion d'une grossesse. C'est, je le répète, aller à l'encontre de l'opinion de cet auteur que j'admets pour ma part sans réserve.

On lit à ce propos dans un certain nombre d'observations que les patientes auraient eu pendant l'enfance des mouvements dits choréiques. Le fait, je le répète, aurait eu de la valeur à une époque où la maladie des tics était ignorée ; mais en est-il de même aujourd'hui ?

De plus, les mêmes auteurs notent parfois (Delage, obs. V) que l'accouchement ou, dans la circonstance, l'avortement provoqué n'a pas fait disparaître complètement « l'agitation musculaire ». Que devient alors l'influence directe de la grossesse constitutive d'une entité morbide ? On peut donc déjà éliminer d'une part la chorée de Sydenham et admettre d'une autre part qu'on a pu prendre un paroxysme de la maladie des tics pour une chorea gravidarum, la grossesse jouant ici le rôle d'agent provocateur, mais ne créant pas la maladie. L'observation IV de Delage me semble en effet ressortir à cette dernière affection.

D'autres observations appartiennent certainement à la chorée hystérique et les troubles de sensibilité sont signalés dans un cas de Tarnier rapporté par Delage (obs. I).

L'étude des observations récentes qui auraient pu apporter quelques éclaircissements sur cet intéressant sujet est rendue d'ailleurs, presque toujours infructueuse par ce fait que l'exposé des faits y est très écourté. Le diagnostic n'y est jamais discuté : on dit chorée et rien de plus.

On voit donc, après cette courte revision des observations publiées, les difficultés qu'éprouverait un auteur désireux de décrire une maladie qu'on dit autonome, pour faire entrer dans un même cadre des faits aussi disparates que ceux qui relèvent soi-disant de la chorée de Sydenham prolongée auxquels on pourrait peut-être ajouter la chorée dite chronique de Huntington qui lui ressemble par certains côtés cliniques et notoirement la chorée hystérique et les tics convulsifs.

Fondre dans un même moule quatre maladies radicalement différentes, et cela uniquement pour arriver à les baptiser d'un même vocable, à en faire une maladie autonome, c'est pour ma part une entreprise que je ne me sens pas capable de mener à bien. J'aime mieux, parce que je m'y sens porté par la réalité des faits, essayer de dissocier ce groupe artificiel qu'est, à mon avis, la chorée gravidique, et rendre à chacun des éléments disparates le constituant ce qui lui appartient en propre. Si l'autonomie de la chorée des femmes enceintes y perd quelque chose, j'espère montrer que le pronostic et le traitement de cette manifestation y gagneront beaucoup, liés qu'ils sont intimement à la précision du diagnostic.

J'ai eu la bonne fortune d'observer depuis un an environ trois femmes enceintes qui m'avaient été adressées, dans mon service de l'hôpital Saint-Antoine, comme étant atteintes de chorea gravidarum.

J'ai publié les deux premières observations *in extenso* dans une leçon parue dans la *Semaine médicale* : j'y renvoie les lecteurs pour les détails, et je les résume :

La première malade, âgée de 17 ans et demi, grosse de 8 mois, était manifestement atteinte de la maladie des tics convulsifs avec coprolalie; c'était, en outre, une hystérique confirmée, car l'association de ces deux affections n'est pas exceptionnelle. Elle est accouchée depuis, et ses tics ont persisté; la grossesse avait seulement provoqué une exaltation des tics qui eût pu faire penser à la chorée d'un observateur insuffisamment prévenu.

La seconde, âgée de 22 ans, enceinte de 2 à 3 mois, était elle aussi atteinte de la maladie des tics la mieux caractérisée avec coprolalie; elle sortit du service et ne fut plus revue.

La troisième que je viens d'observer est une jeune femme de 17 ans et demi, qui au 6<sup>e</sup> mois de sa grossesse éprouva une très vive frayeur à la suite d'un violent orage et présenta aussitôt après une chorée rythmée manifestement hystérique, localisée surtout au côté droit qui persistait encore au moment de sa sortie du service.

Voici donc 3 femmes en état de gestation, en proie toutes les 3 à un ensemble de mouvements, à une agitation musculaire qu'on eût pu à la rigueur, si l'on ne s'en fût tenu qu'aux apparences, qualifier de choréiques. De là à attribuer leurs mouvements à la chorea gravidarum en tenant compte de leur état de grossesse, il n'y avait qu'un pas.

L'étude attentive non seulement de l'état présent, mais encore celle du passé pathologique, en nous révélant l'existence de la maladie des tics convulsifs et de l'hystérie nous a montré que l'apparition d'une maladie nouvelle, problématique d'ailleurs, la chorea gravidarum, n'était pas en cause. Les tics et l'hystérie relevant au premier chef de l'hérédité nerveuse, la grossesse n'a pris aucune part à leur genèse, d'autant qu'avant la grossesse les tics certainement et les manifestations hystériques peut-être avaient déjà existé. Tout au plus a-t-elle pu provoquer un paroxysme et encore, étant donnée la nature toute psychique de l'affection que présentaient ces trois sujets, n'a-t-elle pas agi pour produire l'exaltation temporaire d'un mal déjà ancien, beaucoup plus par les perturbations morales dont elle est si souvent accompagnée que par les changements physiques qu'elle apporte dans l'organisme? Quoi qu'il en soit, ces trois cas comportent, à mon avis, un grand enseignement aux deux points de vue théorique — existence, autonomie de la chorée des femmes enceintes — et pratique — conséquences de cette chorée — intimement liés l'un à l'autre dans la circonstance: je m'en vais le prouver.

J'ai dit que l'histoire de la chorea gravidarum avait besoin d'être revisitée, que les observations anciennes devaient être revues à la lumière des notions scientifiques récemment acquises; que les cas récents, peu nombreux d'ailleurs, me paraissaient également justiciables de la même révision; que la chorea gravidarum me semblait avoir été formée d'éléments disparates qui ne permettent guère aujourd'hui de lui conserver l'autonomie nosographique qu'on lui attribuait si libéralement autrefois; qu'en un mot, si l'on veut connaître le fond de ma pensée, la chorée de Sydenham n'existant plus après la puberté, et la chorée chronique étant chose rare, c'est à l'hystérie et à la maladie des tics convulsifs qu'il faut attribuer la majorité sinon la totalité des cas d'incoordination motrice qui se montrent chez les femmes enceintes.

Le côté théorique ou nosographique de la question étant déjà tranché ou bien près de l'être dans ce sens, le côté pratique bénéficie singulièrement du mode d'interprétation que je viens d'adopter. On n'ignore pas en effet que dans un certain nombre de cas de chorea gravidarum on est intervenu par l'avortement pour faire cesser l'ensemble symptomatique ainsi constitué. On n'hésitait pas

sacrifier l'enfant pour sauver la vie de la mère menacée, pensait-on, par état choréique. Je ne ferai pas ici, pour beaucoup de raisons déjà exposées, critique des observations où l'on est intervenu; il en est dans lesquelles l'intervention a semblé calmer ou fait disparaître l'état nerveux; d'autres où cet état a persisté; d'autres où la mort de la mère n'a pas paru étrangère à l'avortement provoqué. Eh bien, s'il n'existe pas de maladie propre, survenant directement sous l'influence de la grossesse, de chorea gravidarum en un mot, pourquoi intervenir de cette façon qui toujours au moins sacrifie une existence? La maladie des tics et l'hystérie d'où semblent bien relever la plupart des mouvements dits choréiques observés chez les femmes enceintes sont incapables de déterminer la mort d'une femme en gestation, tout au plus pourraient-elles influencer défavorablement le produit de la conception. Dans tous les cas elles ne le compromettent pas davantage qu'une intervention opératoire qui a pour but essentiel de le supprimer.

Je crois donc, et c'est la conclusion très pratique à tirer de ces considérations, qu'en présence d'une femme enceinte affectée de mouvements dits choréiques, même si l'agitation musculaire est très intense et si l'insomnie et un état mental sérieux l'accompagnent — ce qui était le cas chez deux de nos malades — il faudra réfléchir deux fois avant de conseiller une intervention. On pèsera surtout tous les éléments du problème, sa solution résidant tout entière dans un diagnostic précis, et je crois que la recherche de celui-ci montrera, je n'ose pas dire dans tous les cas mais j'en suis bien près, que l'affection nerveuse en présence de laquelle on se trouve n'est en aucune façon justiciable d'une intervention opératoire avec les très graves conséquences quelle comporte par elle-même.

La chorea gravidarum me paraît, dans l'état actuel de la science, devoir être rayée du cadre nosographique au même titre que la *tétanie des femmes enceintes* que, pour ma part (1), j'ai contribué à faire entrer dans le cadre de l'hystérie.

M. Joffroy. — Au sujet des rapports de la chorée avec le rhumatisme, je me permettrai de rappeler qu'après d'autres observateurs, tels que Rilliet et Barthez, Barrier, Monneret, Grisolle, Jaccoud, etc., j'ai soutenu en 1885 (2), contrairement à l'opinion alors prépondérante, que la chorée n'était pas une maladie de nature rhumatismale et que son apparition n'était pas nécessairement sous la dépendance du rhumatisme. Une thèse que je fis faire la même année (3) défendit cette idée que j'ai développée plus tard dans mes leçons. Elle peut se résumer ainsi :

La chorée n'est pas nécessairement une affection d'origine rhumatismale; mais elle peut être déterminée par le rhumatisme comme par d'autres infections ou intoxications : pneumonie, rougeole, grippe, état puerpéral, auto-intoxications gastro-intestinales, etc.

En d'autres termes, il n'existe pas d'agent infectieux spécifique de la chorée; diverses infections ou auto-intoxications peuvent la provoquer, à la condition qu'elles frappent un système nerveux anormalement développé et en conséquence prédisposé; le rhumatisme articulaire est au nombre des maladies infectieuses qui peuvent déterminer l'apparition de la chorée de Sydenham.

(1) GILLES DE LA TOURETTE et BOLOGNESI. *Contribution à la nature hystérique de la tétanie des femmes enceintes*. Nouv. Iconographie de la Salpêtrière, 1895, p. 277. — GILLES DE LA TOURETTE. *Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie*, t. II, p. 156, Paris, 1895.

(2) *Progrès médical*, 30 mai 1885.

(3) SAMIC. *Nature et traitement de la chorée*. Th. Paris, 1885.

Voilà ce que j'ai tenu à rappeler touchant les rapports de la chorée de Sydenham et du rhumatisme ; examinons maintenant ce qui est relatif à l'existence de la chorée de Sydenham chez les femmes enceintes.

Je me suis préoccupé, dès 1885, de ne pas confondre la chorée de Sydenham et la chorée hystérique chez les femmes enceintes, et pour s'en convaincre il suffit de se reporter à la page 7 de la thèse de mon élève Saric. Aussi puis-je dire que c'est en connaissance de cause que j'ai porté, chez diverses femmes enceintes choréiques, tantôt le diagnostic de chorée hystérique, tantôt celui de chorée de Sydenham.

Je citerai en particulier l'observation d'une jeune primipare que je me rappelle avoir observée en 1886 ; elle avait eu dans son jeune âge une chorée de Sydenham avec complication d'endo-péricardite, et au cours d'une première grossesse elle vit réapparaître tous les symptômes nettement caractérisés de la chorée de Sydenham.

Aussi ne puis-je admettre que toutes les chorées gravidiques, et, d'une manière plus générale encore, que toutes les chorées survenant après la puberté, soient de nature hystérique. J'admets qu'un grand nombre de chorées post-pubères ou gravidiques sont hystériques, mais je crois que c'est aller trop loin que d'affirmer qu'elles soient toutes hystériques.

J'ajouterai encore un mot, c'est qu'il ne suffit pas de trouver chez une malade quelques stigmates d'hystérie tels que l'ovaralgie, l'anesthésie pharyngée, les troubles de la sensibilité cutanée, ou même l'existence antérieure d'attaques d'hystérie, pour faire d'une chorée arythmique une chorée hystérique, et que je regarde comme indiscutable qu'une chorée de Sydenham peut se développer chez une hystérique.

M. GILLES DE LA TOURETTE. — Volontairement j'ai laissé de côté la pathogénie de la chorée de Sydenham qui me paraît aujourd'hui encore complètement ignorée. J'ai simplement rapporté des faits. A mon avis, je le répète, je crois qu'il n'existe aucun rapport entre la chorée de Sydenham et le rhumatisme.

L'opinion de Sydenham, confirmée par les faits, montre qu'il n'y a pas de chorée après la puberté. La chorée des femmes enceintes n'est donc pas la chorée de Sydenham prolongée. Presque toutes les observations publiées de chorée des femmes enceintes lorsqu'elles sont compréhensibles, — ce qui est rare, tellement elles sont écourtées ou insuffisantes, — se rapportent à la chorée rythmée hystérique ou à la maladie des tics convulsifs. Je viens d'en observer trois cas, deux imputables à la maladie des tics convulsifs avec coprolalie, l'autre à l'hystérie. J'en conclus que la chorée des femmes enceintes n'existe pas en tant que maladie propre et qu'il est inutile, et nuisible, de faire avorter une femme atteinte de l'une ou l'autre de ces deux affections.

Encore une fois j'appuie mon opinion uniquement sur des faits, et non sur des théories.

M. JOFFROY. — Si j'ai donné mon avis sur cette question, c'est que, moi aussi, je puis l'étayer sur mes observations personnelles ; et je m'appuie, en outre, sur des faits nombreux recueillis par des observateurs dignes de foi, tels que Bou-teille, Sée, Roger, Damaschino, Cadet de Gassicourt, etc., dont tous nous apprécions l'exactitude.

Aussi je persiste à croire que le rhumatisme, au même titre que les autres maladies infectieuses, joue parfois un rôle dans l'étiologie de la chorée de Sydenham, et que la chorée de Sydenham, plus fréquente dans l'enfance, peut s'observer et après la puberté, et chez les femmes enceintes.

## IV. — Tumeur Cérébrale, par M. TOUCHE. (Présentation de pièce.)

M<sup>me</sup> B..., 56 ans, succombe quelques jours après son entrée à Brévannes. La malade était somnolente, répondait à peine et ne parlait qu'italien. Nous n'avons donc pu recueillir aucun renseignement sur le début de son affection. Il n'y avait aucune paralysie de la face ni des muscles extrinsèques de l'œil ; la langue avait toute sa mobilité, et la déglutition était possible. Il n'existait pas de dysarthrie.

La seule particularité que l'on notât à la face était une abolition de la réaction de la pupille gauche à la lumière et une diminution de la réaction de la pupille droite. La nuque était raide et l'on pouvait soulever la malade d'une pièce en soulevant la tête. Cette tentative ne déterminait aucune douleur, pas plus que la palpation directe des apophyses épineuses. Il existait une eschare médiane sacrée. Il n'y avait pas de gibbosité. Les membres supérieurs n'étaient nullement paralysés ; on notait seulement de la diminution de la force des mains.

Les membres inférieurs, en revanche, étaient complètement paralysés et il existait une atrophie énorme du membre inférieur gauche portant surtout sur la cuisse. Les réflexes patellaires étaient abolis des deux côtés. Le réflexe plantaire, aboli à gauche, était très exagéré à droite. Le phénomène des orteils n'existait pas à droite ; à gauche, il était des plus nets, mais l'extension ne se remarquait que sur les trois orteils médians ; sur les orteils extrêmes l'immobilité était parfaite. Le phénomène du pied de Brown-Séquard n'existait pas à droite. À gauche, il était très intense et s'accompagnait d'un soulèvement en masse du membre supérieur, absolument isochrone aux secousses du pied.

La sensibilité à la douleur était conservée.

Il existait de l'incontinence d'urine et de matières.

**AUTOPSIE.** — En enlevant le cerveau la face orbitaire du lobe frontal droit se trouva adhérente à la base du crâne. Cette partie de la face orbitaire, qui adhérait, était résistante au toucher et présentait une coloration lie de vin.

Sur la face interne du lobe frontal droit, les circonvolutions, d'aspect normal, présentaient une voussure correspondant à la face interne de la 1<sup>re</sup> circonvolution frontale et à la partie de la 1<sup>re</sup> circonvolution limbique située en avant et au-dessous du genou du corps calleux. Cette voussure répondait à une dépression portant sur les mêmes circonvolutions de l'hémisphère gauche.

Les deux artères cérébrales antérieures, répondant au point culminant de la voussure et au fond de la dépression, étaient fortement comprimées au point où elles contournent le genou du corps calleux.

Sur la face externe du lobe frontal, on aperçoit de profil la tumeur qui a envahi et remplacé la portion orbitaire de la 3<sup>e</sup> frontale. Sur la face inférieure du cerveau on voit que la tumeur est superficielle et a remplacé la portion orbitaire de la 3<sup>e</sup> frontale ainsi que la moitié postérieure de la partie orbitaire de la 2<sup>e</sup> frontale.

Une coupe horizontale passant par le bord inférieur du corps calleux laisse toute la tumeur au-dessous d'elle.

Une coupe horizontale passant par la partie moyenne de la couche optique montre sur son segment inférieur la tumeur occupant tout le centre du lobe frontal, faisant saillie en dehors au-dessous du cap de la 3<sup>e</sup> frontale, déprimant sans les envahir les circonvolutions de la face interne. Le segment supérieur de la coupe ne porte qu'une petite partie de la tumeur qui en occupe la région antéro-interne.

La tumeur de coloration jaunâtre, de consistance ferme, parsemée de petits foyers hémorragiques se continue sans ligne de démarcation avec les parties saines. Le reste des centres nerveux ne présente pas de lésion visible à l'œil nu.

M. BRISSAUD. — Bien que Touche n'ait pas constaté de grosse lésion apparente dans la moelle, on doit supposer que le faisceau pyramidal était intéressé : l'exagération des réflexes et le clonus du pied du côté gauche sont à cet égard des signes caractéristiques. L'existence du clonus dans le membre supérieur gauche indique que le siège de la lésion était assez élevé.

V. — **Sur la Paralysie du Mouvement associé de l'Abaissement des Yeux**, par J. BABINSKI. (Présentation de malade.)

Le malade que je soumetts à l'examen de la Société a déjà été présenté ici à la séance du 11 janvier dernier, par M. Crouzon (voir *Revue neurologique*, 1900, p. 54) ; il est entré récemment dans mon service à l'hôpital de la Pitié. L'opinion que je me suis formée sur la nature de l'affection dont il est atteint différant notablement de celle que M. Crouzon a émise et qui n'a pas été contestée par la Société, j'ai pensé qu'une nouvelle discussion à son sujet ne serait pas sans intérêt.

Je rappellerai d'abord que cet homme, aujourd'hui âgé de 48 ans, a été pris



FIG. 1



FIG. 2

brusquement, pendant son repas, le 8 août de l'année dernière, en pleine santé, d'un ictus avec perte de connaissance qui dura dix-sept heures. Durant une première période de trois mois il aurait eu des troubles assez marqués de la vue, de la marche, de l'intelligence et de la parole sur lesquels ni lui ni sa femme ne donnent de renseignements assez précis pour qu'il soit possible d'être absolument fixé à cet égard. Depuis le mois de novembre la situation ne paraît plus s'être sensiblement modifiée.

Ce qui frappe à première vue, ce qui donne au malade un aspect tout particulier c'est une attitude habituelle consistant en une flexion de la tête associée à une élévation bilatérale des globes oculaires ; celle-ci se manifeste par ce caractère que le bord inférieur de la cornée est séparé du bord libre de la paupière inférieure par un intervalle de plusieurs millimètres (fig. 1). C'est pendant la marche que le malade présente ordinairement cette attitude et il a pris, dit-il,

l'habitude d'incliner la tête en avant parce qu'autrement il n'aperçoit pas les objets qui se trouvent à terre près de lui et qu'il est gêné pour marcher.

Quand le malade redresse la tête et regarde droit devant lui, le bord libre de la paupière est presque ou complètement en contact avec le bord inférieur de la cornée. Il lui est impossible d'abaisser les yeux au-dessous de l'horizontale; quand il s'efforce d'exécuter ce mouvement, ses globes oculaires tendent au contraire à s'élever et il fléchit la tête.

Il porte facilement les yeux en haut; mais il est incapable, après avoir accompli ce mouvement, de faire reprendre aussitôt leur position ordinaire aux globes oculaires qui semblent se maintenir pendant quelques instants dans l'élévation par un spasme des droits supérieurs. On observe le même fait lorsque le malade ouvre les yeux après les avoir fermés avec une certaine énergie (voir fig. 2).

Les mouvements de latéralité sont normaux.

Il y a une paralysie de la convergence; quand on sollicite la fixation rapprochée en deçà de 10 centim. l'un des yeux, tantôt l'œil droit, tantôt l'œil gauche, se porte en dehors.

La pupille réagit sous l'influence de la lumière et celle de l'accommodation.

L'acuité visuelle est normale.

Le fond de l'œil est normal.

La parole est un peu lente, embarrassée; l'articulation des lettres *r* et *s* en particulier est difficile. Il y a une certaine lenteur dans les mouvements de la langue.

La marche est légèrement titubante, surtout quand le malade change de direction.

L'intelligence semble à peu près normale: elle est tout au plus quelque peu paresseuse.

Il n'existe pas d'autres troubles à signaler.

M. Crouzon a pensé que ces phénomènes ne pouvaient pas relever d'une paralysie des droits inférieurs, qu'il fallait les considérer comme un « tic d'élévation des deux yeux » analogue aux tics d'habitude et en particulier au tic mental. Je ne le crois pas. Je ferai remarquer d'abord un caractère qui distingue essentiellement le trouble observé ici de l'affection dénommée torticolis mental ou spasme du cou: dans celle-ci le malade est en mesure d'accomplir de temps en temps un mouvement opposé à celui que le spasme fait exécuter; si, par exemple, sous l'influence du spasme la tête s'incline à droite et se tourne vers la gauche, le sujet pourra parfois dans des moments de calme tourner volontairement la tête vers la droite et l'incliner à gauche; dans le cas présent, au contraire, le mouvement opposé à l'élévation, c'est-à-dire l'abaissement, est toujours impossible. De plus, le début a été marqué ici par un ictus avec perte de connaissance; or, on n'observe jamais rien de pareil dans le torticolis mental. Il s'agit, selon moi, non d'un spasme des élévateurs qui résulterait d'une perturbation psychique, mais d'une variété de paralysie des droits inférieurs, d'une paralysie du mouvement associé de l'abaissement dépendant d'une affection organique du système nerveux. Cette hypothèse me paraît s'adapter parfaitement aux faits observés. La difficulté qu'éprouve le malade à ramener les globes oculaires à la position horizontale après les avoir élevés tient vraisemblablement à ce que l'action des droits supérieurs n'est plus modérée, comme à l'état normal, par celle des antagonistes, des droits inférieurs; on peut soutenir, à la rigueur, que les droits supérieurs sont alors transitoirement dans un état spasmodique; mais ce spasme, en admettant que ce terme convienne pour exprimer ce phénomène,



n'est pas primitif; il est consécutif à la paralysie des droits inférieurs. D'autre part, l'idée de lésion organique cadre parfaitement avec les autres symptômes. l'ictus, l'affaiblissement intellectuel, les troubles de motilité, l'embarras de la parole.

Du reste, des observations analogues ont été déjà publiées.

Parinaud a fait paraître en 1883 un remarquable mémoire à ce sujet (1).

La paralysie de l'abaissement n'est qu'un cas particulier, mais très rare, de la variété de paralysie qu'il a si bien décrite.

Parinaud rapporte dans son mémoire une observation, recueillie par Priestley Schmidt, de paralysie de l'abaissement dans les deux yeux, avec conservation des mouvements de latéralité et d'élévation.

Schröder, cité par Teillais (2), a observé en 1894, un cas de paralysie de l'abaissement qui est analogue au nôtre.

« Les yeux ne pouvaient être mus au-dessus de l'horizontale. Dès que le malade tâchait d'exécuter ce mouvement il se produisait au contraire un spasme des muscles releveurs et les yeux remontaient davantage. »

Où siège la lésion? Parinaud, Sauvinau, Teillais, sont portés à croire que dans cette variété de paralysie ce ne sont ni les troncs nerveux ni les noyaux bulbaires, mais des centres coordinateurs supra-nucléaires qui sont atteints. Je serais assez disposé à admettre cette opinion, mais, avant de se prononcer, il faut attendre les résultats d'examen nécroscopiques dans des cas de ce genre.

M. PARINAUD. — J'ai examiné le malade de M. Babinski et je n'ai qu'à confirmer l'exactitude de sa description ainsi que la signification qu'il attribue à ce fait pathologique. Pour le comprendre, il faut se reporter au type complet de paralysie de l'élévation et de l'abaissement, avec paralysie de la convergence, que j'ai signalé dans mon mémoire sur les *paralysies associées*, type qui comporte deux formes partielles de paralysie isolée de l'élévation ou de l'abaissement, toujours avec paralysie de la convergence, dont j'ai également cité des exemples dans mon mémoire publié il y a dix-sept ans. Dans les observations publiées depuis, entre autres dans celles de Sauvinau et de Teillais, on retrouve point par point le même type. Il s'agit donc d'une forme de paralysie bien caractérisée, et, fait remarquable, dans toutes ces observations, le trouble des mouvements oculaires s'est développé par ictus, ce qui autorise à penser que cette forme de paralysie, complète ou partielle, relève d'une lésion en foyer. Il est possible que cette lésion siège dans les noyaux. Cependant j'ai fait remarquer l'in vraisemblance d'une lésion des deux noyaux des troisièmes paires intéressant seulement les mouvements d'élévation et d'abaissement dans les deux yeux, en respectant l'action des droits internes pour l'adduction latérale, ainsi que la musculature interne de l'œil. Ces faits, et d'autres encore, m'ont fait admettre l'hypothèse de centre d'association des mouvements oculaires péri ou supra-nucléaires. On sait d'ailleurs aujourd'hui que les lésions siégeant dans le voisinage de tubercules quadrijumeaux, dans le plafond du quatrième ventricule, peuvent produire des paralysies oculaires associées. Enfin, récemment, on a signalé, chez certains

(1) *Archives de neurologie*, 1883, n° 14, mars, « Paralysie des mouvements associés des yeux ».

(2) Voir TEILLAIS. De quelques paralysies combinées des muscles de l'œil. Paralysie des mouvements d'élévation ou d'abaissement des deux côtés, avec intégrité des mouvements de latéralité. Paralysie de la convergence. *Bulletins de la Société française d'ophtalmologie*, 1899, p. 495.

animaux tout au moins, un noyau médian, dans les groupes nucléaires de la troisième paire, qui éclairera peut-être la pathogénie de ces formes de paralysies associées.

Dans mon mémoire qui remonte, je le répète, à 1887, j'ai insisté sur l'inconvénient d'avoir des cadres tout faits, tels que ceux des paralysies des trois paires nerveuses, dans lesquels on faisait rentrer toutes les variétés de paralysies. Avec des paralysies partielles ou combinées des trois paires nerveuses on peut, à la rigueur, tout expliquer ; mais il faut y mettre beaucoup de bonne volonté et l'on fausse ainsi complètement la signification d'un grand nombre de faits. Depuis, l'on a remplacé les paralysies partielles ou combinées des paires nerveuses par des paralysies partielles ou combinées des groupes nucléaires ; l'écueil est le même. Le mieux est de bien définir les formes cliniques de paralysies oculaires, sans préoccupation théorique. Il est remarquable que la première forme de paralysie associée qui a été connue, la paralysie conjugquée de la 6<sup>e</sup> paire, a été découverte par Foville et par Féréol, c'est-à-dire par des médecins qui n'étaient pas oculistes, et qu'il a fallu vingt ou trente ans avant qu'elle soit même citée dans les traités d'ophtalmologie.

C'est en cherchant à définir les types cliniques de paralysies oculaires, sans préoccupation théorique, que j'ai reconnu la forme de paralysie dont il vient d'être question, ainsi que la paralysie de la convergence, aujourd'hui admise par tout le monde et dont la connaissance est indispensable pour comprendre le mécanisme de la vision binoculaire. Ces formes de paralysies, de siège essentiellement central, intéressant particulièrement les neurologistes, je demande la permission de vous signaler un autre type bien défini, que je n'ai pas encore décrit bien que je le connaisse depuis sept ou huit ans. J'en ai observé une vingtaine de cas, ce qui prouve qu'il n'est pas rare.

Dans cette nouvelle forme de paralysie oculaire qu'il est impossible d'expliquer avec les données que nous possédons actuellement sur le mécanisme des mouvements des yeux, les troubles objectifs sont peu appréciables : c'est par les caractères de la diplopie que le type se définit. La diplopie est limitée à une moitié, gauche ou droite, du champ de regard. Lorsque dans la recherche de la diplopie on déplace la bougie horizontalement, à gauche ou à droite, on développe, dans les cas ordinaires, un déplacement des images dans le sens horizontal, qu'on peut appeler *diplopie horizontale*, diplopie qui est *croisée* dans la paralysie des adducteurs, *homonyme* dans la paralysie des abducteurs. Or, dans la paralysie dont il est question, le déplacement de la bougie dans le sens horizontal développe de la *diplopie verticale*. C'est pour cela que je qualifie cette diplopie du nom de *paradoxale*. Il y a donc une diplopie paradoxale droite et une diplopie paradoxale gauche, suivant que cette diplopie se développe dans la moitié droite ou gauche de champ de regard.

Tel est le caractère fondamental de cette forme de paralysie qu'il est aussi facile de reconnaître que de retenir.

Elle a d'autres caractères qui précisent davantage le type. Je viens de dire qu'il n'y a pas de strabisme, ni de trouble objectif des mouvements bien appréciables. Cependant, dans toute diplopie binoculaire ce trouble existe.

Pour le reconnaître, il faut solliciter le regard dans la direction où la diplopie se déclare, à droite, par exemple, dans la diplopie paradoxale droite. Si alors on couvre alternativement chaque œil, on remarque que pendant l'occlusion de l'œil gauche l'œil droit reste immobile. Si l'on couvre ensuite l'œil droit, ce qui sollicite la fixation de l'œil gauche, on remarque que cet œil gauche, pour fixer,

exécute un léger mouvement de haut en bas. C'est donc l'œil gauche qui était dévié et la fausse image, se déplaçant toujours en sens inverse du globe, l'image de cet œil gauche sera donc la plus basse. Ainsi dans la diplopie paradoxale droite, c'est l'œil gauche qui est dévié en haut, et c'est l'image de l'œil gauche qui est la plus basse.

Un autre caractère de cette paralysie est le suivant :

La diplopie est nettement verticale ; cependant les malades accusent souvent un léger déplacement dans le sens horizontal, c'est-à-dire que les deux images ne sont pas toujours exactement sur la même verticale. Dans les cas typiques, si dans la direction extrême du champ de regard où la diplopie est le plus accusée, on déplace la bougie de haut en bas, on reconnaît que la diplopie, tout en restant toujours verticale, est en même temps légèrement croisée en haut tandis qu'elle devient légèrement homonyme en bas. C'est-à-dire que, suivant la comparaison d'un confrère atteint de cette paralysie, les trajectoires suivies par les deux images se croisent en formant un X.

C'est évidemment le système des obliques qui est intéressé dans cette forme de paralysie, mais on remarquera qu'on ne peut pas l'expliquer par l'action connue soit du grand soit du petit oblique.

J'ajouterai enfin que je n'ai jamais observé cette sorte de paralysie dans le tabes qui est la cause la plus habituelle des paralysies oculaires. Je l'ai observée dans la syphilis cérébrale, dans le diabète et surtout dans l'artério-sclérose cérébrale qui est une cause assez fréquente des paralysies de l'œil. Elle survient le plus souvent par ictus et est presque toujours curable.

Je m'excuse de la longueur de ces développements que ne comporte guère une discussion, mais il est important que vous, neurologistes, vous connaissiez ces formes de paralysies, de siège essentiellement central, car vous êtes, mieux que les oculistes, en situation de découvrir les lésions qui les déterminent, ce qui serait fort utile pour fixer nos connaissances sur la physiologie des mouvements oculaires ainsi que sur l'anatomie cérébrale en rapport avec ces mouvements.

M. BALLEZ. — Je demanderai à M. Parinaud s'il a remarqué chez le malade de M. Babinski la particularité suivante : lorsqu'on dit au malade d'abaisser les yeux, on constate assurément une paralysie très nette des droits inférieurs ; mais quand on cause avec lui, en évitant de porter son attention sur les mouvements des yeux, on voit qu'il exécute spontanément beaucoup mieux le mouvement d'abaissement. Enfin, j'ai été frappé de l'analogie que le trouble de la parole présente avec le bégaiement hystérique.

Je ne prétends pas que ces accidents soient certainement de nature hystérique ; mais je crois qu'on doit faire quelques réserves sur le diagnostic de lésion organique.

M. PARINAUD. — Je connais parfaitement la dissociation des mouvements réflexes et volontaires de l'œil dont parle M. Ballet, puisque c'est moi qui l'ai signalée, et je crois en effet qu'elle est spéciale à l'hystérie. Mais je n'ai pas observé cette dissociation chez ce malade. Je reconnais qu'elle peut passer inaperçue, car il faut observer le malade au moment où son attention n'est pas excitée. Je crois cependant pouvoir nier la nature hystérique du trouble moteur dans le cas actuel pour deux raisons, d'abord parce qu'il s'est développé par ictus, comme dans les autres cas semblables, ensuite, à cause de l'attitude que prend le malade qui baisse la tête pour utiliser la moitié supérieure de son champ de regard. Les attitudes de ce genre, bien connues des oculistes, s'observent dans les paralysies ordinaires et ne s'observent pas dans les ophtalmoplégies hystériques,

précisément parce que les mouvements réflexes sont conservés. Je puis affirmer que chez les malades où j'ai observé ces paralysies de l'élévation et de l'abaissement, l'hystérie n'était point en cause. Et je puis invoquer à l'appui de mon opinion, l'opinion de M. Ballet lui-même, qui, précisément, a examiné un des malades pendant qu'il était chef de clinique de M. Charcot et a conclu à une lésion en foyer, comme l'indique l'observation qui figure dans mon mémoire.

M. BALLET. — Je répète que je désire simplement faire quelques réserves sur la nature organique de cette paralysie oculaire, car, un fait m'a frappé : quand on dit au malade de regarder en bas, aussitôt son globe oculaire se relève en haut ; quand, au contraire, on l'abandonne à lui-même et qu'il ne songe plus à ses yeux, ceux-ci s'abaissent spontanément avec une facilité bien plus grande.

M. BABINSKI. — Il me paraît incontestable que le mouvement associé d'abaissement est impossible, ou tout au moins bien plus limité qu'à l'état normal, quelle que soit l'attitude du malade. Lorsqu'il renverse la tête en arrière, la paupière inférieure vient recouvrir, il est vrai, une partie de la cornée ; mais ce résultat n'est pas obtenu par une contraction des droits inférieurs, et dans cette attitude comme dans toutes les autres le mouvement associé d'abaissement ne peut être accompli.

L'élévation des globes oculaires, qui apparaît quand le malade s'efforce de regarder en bas, n'est pas en contradiction, tant s'en faut, avec l'hypothèse de paralysie limitée du mouvement d'abaissement. Elle s'explique fort bien si l'on se rappelle le rôle des antagonistes dans les mouvements volontaires. Soit, par exemple, le mouvement volontaire d'extension de la main et des doigts ; à la contraction des extenseurs s'associe celle des fléchisseurs, si les extenseurs sont paralysés et si les fléchisseurs ont conservé leur activité, comme cela est assez commun dans la paralysie saturnine, l'effort exercé par le malade pour étendre la main et les doigts aura cette conséquence, paradoxale en apparence, mais en réalité toute naturelle, que la main se fléchira sur l'avant-bras, c'est-à-dire qu'elle exécutera un mouvement opposé à celui que la volonté a commandé. C'est par un mécanisme semblable que se produit, chez le malade qui nous occupe, le phénomène en question.

M. JOFFROY. — En tout état de cause, je crois être l'interprète de la Société en remerciant M. Babinski d'avoir bien voulu nous présenter de nouveau ce malade. Les diagnostics différents et les discussions qu'il a suscitées sont du plus grand intérêt.

#### VI. — Tumeur du Corps Pituitaire sans Acromégalie et avec Arrêt de Développement des Organes Génitaux, par M. J. BABINSKI.

L'observation anatomo-clinique que je rapporte succinctement est incomplète et, par conséquent, susceptible d'être critiquée ; elle me paraît digne toutefois d'être relatée, malgré ses imperfections.

Il s'agit d'une jeune fille de 17 ans que j'ai observée il y a dix ans. Elle se plaignait de douleurs de tête qui avaient apparu environ trois ans auparavant, avaient augmenté d'intensité petit à petit et étaient devenues très violentes. Depuis plusieurs mois elle était sujette à des crises épileptiformes, et sa vue s'était notablement affaiblie.

On est frappé, après avoir fait déshabiller la malade, par la surcharge adipeuse du corps et l'aspect infantile des organes génitaux (voir fig. 1 et 2), qui contraste avec la taille, d'une hauteur moyenne ; la malade, du reste,

n'est pas menstruée. L'intelligence paraît normale, mais la mémoire :



FIG. 1



FIG. 2

diminué beaucoup depuis quelque temps. Il n'y a pas de paralysie localisée.



FIG. 3



FIG. 4

Les réflexes tendineux sont exagérés, et il y a de la trépidation épileptoïde du

piéd. A l'examen ophtalmoscopique on constate de l'œdème de la papille des deux côtés. Tels sont les caractères objectifs qui furent notés.

La malade succomba peu de temps après le premier examen.

La nécropsie décèle l'existence d'une tumeur qui occupait la selle turcique, adhérait au corps pituitaire et englobait le tuber cinereum (voir fig. 3 et 4, exécutées d'après des dessins de mon ami M. Meige). Ce néoplasme a été examiné histologiquement par M. Onanoff, qui a fait de cette étude l'objet de sa thèse (1). Il s'agit, d'après M. Onanoff, d'un épithélioma développé aux dépens de l'épithélium de la glande pituitaire, du type malpighien, en pleine évolution hyperplasique s'effectuant par division indirecte, avec dégénérescence myxomateuse du stroma conjonctif.

Les ovaires et l'utérus sont très petits ; d'après leurs dimensions ils sembleraient appartenir à une fillette de 8 à 10 ans.

Cette observation est intéressante à deux points de vue : d'une part, l'absence d'acromégalie, de gigantisme contraste avec l'existence d'une grosse tumeur du corps pituitaire ; mais, à la vérité, pour que ce fait fût très instructif, il serait nécessaire de savoir dans quelle mesure la glande a été altérée. D'autre part, la coexistence de l'infantilisme, caractérisé par l'arrêt de développement des organes génitaux, et de la lésion pituitaire mérite aussi d'être remarquée. Il est vrai que, l'examen du corps thyroïde n'ayant pu être pratiqué, on pourrait supposer que cette glande était altérée et que l'infantilisme était sous la dépendance de cette lésion présumée. Il me semble toutefois que l'idée d'une relation de cause à effet entre la tumeur du corps pituitaire et l'infantilisme est très acceptable. On sait, en effet, que les lésions de l'hypophyse, quand elles apparaissent chez l'adulte, peuvent amener des troubles des organes génitaux, la suppression des règles, l'atrophie de l'utérus ; il est donc bien naturel qu'une semblable lésion, quand elle débute chez l'enfant, produise un arrêt de développement des organes génitaux.

M. BRISSAUD. — Je ne crois pas qu'on puisse porter le diagnostic d'infantilisme sur la malade en question. Nous ignorons quel était l'état du corps thyroïde ; et l'absence de poils sur le pubis n'est pas un caractère suffisant pour affirmer l'infantilisme.

M. BABINSKI. — Mais l'utérus présentait un arrêt de développement considérable ; il avait les dimensions de celui d'une fillette de 8 ans.

M. BRISSAUD. — L'arrêt de développement du système génital n'est pas nécessairement la condition de l'infantilisme. Ce n'en est pas non plus la marque essentielle. Ce qui distingue les infantiles, c'est l'ensemble de leurs formes corporelles, un habitus morphologique très spécial.

Or, la malade de M. Babinski a l'aspect extérieur d'une femme complètement développée et même d'une grosse femme. Son pubis peut être glabre, et son utérus atrophié ; elle n'en a pas moins le corps d'une femme de son âge.

M. BABINSKI. — On ne peut nier, cependant, que son système génital soit celui d'un enfant de 8 ans.

M. JOFFROY. — L'exiguïté de la taille n'est pas nécessaire pour que l'on puisse affirmer l'infantilisme. Je me rappelle que Lorain montrait un cuirassier de haute stature qu'il considérait comme un infantile. Et il attribuait de l'importance à l'arrêt de développement du système pileux.

M. BRISSAUD. — Je ne veux pas revenir ici sur la question de l'infantilisme du

(1) ONANOFF. *Sur un cas d'épithélioma*. Thèse de Paris, 1892.

type Lorain ; mais je tiens à bien rappeler que nulle part Lorain n'a décrit l'infantilisme proprement dit.

Lorsque j'ai pu établir que l'infantilisme complet — c'est-à-dire la persistance des attributs morphologiques et fonctionnels de l'enfance — est une variété de myxœdème ou un myxœdème atténué, peut-être ai-je contribué moi-même à créer une confusion en décrivant aussi un autre type de retardataires auquel j'ai attaché le nom de Lorain ; mais le type en question n'a aucun rapport avec la maladie de M. Babinski. L'infantilisme, du type spécial que j'ai appelé type Lorain, englobe des êtres chétifs, mal venus, étiolés, presque toujours frappés de cet arrêt de développement du système cardio-vasculaire que définit suffisamment le terme d'anangioplasie. Ils ont un facies et un habitus corporel très caractéristiques.

La maladie de M. Babinski n'a rien de commun avec cette catégorie d'infantiles. Elle se rapprocherait, au contraire, des infantiles par lésion des glandes vasculaires sanguines. Quoi qu'il en soit, l'arrêt de développement de son système génital me paraît un argument insuffisant pour affirmer chez elle l'infantilisme, si l'on prend ce mot comme il convient, je crois, de le faire, pour caractériser un état morphologique général de tout l'individu.

M. BABINSKI. — J'estime que l'arrêt de développement des organes génitaux constitue le caractère fondamental de l'infantilisme et que la maladie dont je rapporte l'histoire peut être considérée comme infantile. Du reste, ce n'est qu'une affaire de définition. Admettons que cette épithète ne lui convienne pas ; cela ne modifie aucunement le fond de la question, qui est de savoir si l'arrêt de développement des organes génitaux est lié à la lésion de l'hypophyse.

#### VII. — Sur un cas d'Aphasie amnésique, par MM. VIREZ et SALAGER. (Communiqué par M. Souques.)

Pierre Corn..., 55 ans, cordonnier, a eu, il y a six ans, une attaque d'apoplexie à la suite de laquelle il est resté hémiparétique du côté droit et aphasique.

C'est un rachitique. Sa mère, bossue comme lui, est morte du choléra. Son père, mort à 53 ans, a présenté pendant les trois ou quatre dernières années de sa vie, des symptômes de démence. « Il faisait, nous dit-on, une chose pour l'autre et ne se rappelait jamais ce qu'on lui avait commandé. Il était incohérent dans ses actes et dans ses paroles. » De six enfants, dont notre malade est le plus jeune, deux sont morts en bas âge, une fille vit bien portante, une autre bossue, cette dernière issue d'une grossesse gémellaire, dont l'autre produit est une fille morte à 36 ans d'hémorragie cérébrale.

Dans les antécédents personnels de notre malade, nous relevons une rougeole à 3 ans, une typhoïde à 16 ans.

Pas d'alcoolisme. Pas de syphilis.

A l'âge de 49 ans, sans prodromes, au moment de son lever, il se voit dans l'impossibilité de parler. La nuit suivante, le bras droit se prit, puis enfin la jambe du même côté seulement. La paralysie de toute la moitié droite du corps fut à ce moment absolue, pour s'amender un peu dans la suite.

Deux ans après, Pierre Corn... eut un ictus caractérisé par des cris laryngés, des mouvements épileptiques, du trismus, de la cyanose. Aucun nouveau symptôme ne fut noté à la suite de cette attaque.

Le malade est entré à l'hôpital général de Montpellier, il y a deux ans, soit quatre ans après sa première attaque. Nous sommes actuellement dans la 6<sup>e</sup> année de son aphasie.

Nous notons au point de vue de sa fonction de langage, les particularités suivantes :

Le malade comprend tout ce qu'on lui dit. Il en témoigne par une mimique des plus expressives. Il traduit aussi par sa mimique la contrariété qu'il éprouve à ne pouvoir répondre d'une façon satisfaisante aux questions qu'on lui pose, et dont il apprécie fort bien le sens.

Il est capable de désigner du doigt les objets dont on prononce le nom devant lui.

D'autre part, il articule d'une façon parfaite les mots qu'on le prie de répéter. Si on lui indique le nom d'un objet qu'il cherche vainement à se rappeler, il le répète avec une satisfaction évidente ; il peut même terminer certains mots dont on lui souffle la première syllabe. Il reconnaît parfaitement le mot juste et peut le répéter quelques instants plus tard, mais il oublie très facilement. Toutefois il a pu retenir certains mots que nous lui avons très souvent redits.

A l'état normal, il profère des lambeaux de phrases qu'il complète par des gestes.

Mais sous l'influence d'une excitation plus vive, d'une colère ou d'une émotion quelconque, il arrive à parler beaucoup mieux, et les lacunes se combler.

Enfin si on évoque devant lui un mot faisant parti d'un groupe cohérent de mots associés dans le souvenir, notre aphasique devient capable d'évoquer lui-même et de prononcer à haute voix les autres mots composant l'association.

Ainsi, incapable de retrouver d'emblée le mot « quatre » quand on lui montre quatre doigts de la main, il peut retrouver ce mot si on a soin de prononcer devant lui le mot « un », en lui montrant un seul doigt, et d'étendre ensuite successivement les autres doigts jusqu'au quatrième. Il dit alors très bien : « deux, trois et quatre ».

En ce qui concerne la lecture et l'écriture, les renseignements sont beaucoup moins nombreux. Il savait, nous dit-on, lire et écrire avant son attaque. Actuellement sa paralysie presque complète du côté droit l'empêche de trouver le moindre caractère. Il ne peut pas lire à haute voix, mais il peut désigner du doigt les lettres dont on lui dit le nom.

Cette observation nous a paru intéressante en ce que :

1<sup>o</sup> Elle peut être rapprochée des cas cités par Pitres dans ses leçons de 1898 comme se rapportant à l'aphasie amnésique, spécialement à l'aphasie dysmnésique d'évocation, dont le substratum anatomique résiderait dans une oblitération partielle des voies sensorio-psychiques ;

2<sup>o</sup> Notre malade est un exemple assez remarquable d'hérédité organique cérébrale. Hémiplégique et aphasique, il est fils d'un père dément et frère d'une hémiplégique.

Notons accessoirement que l'hérédité s'accuse aussi du côté maternel par la cyphose commune à notre malade, à sa mère et à une de ses sœurs.

VIII. — **Recherches sur le Phénomène des Orteils (Signe de Babinski),**  
par MM. VIREZ et CALMETTES. (Communiqué par M. Souques.)

Nous venons faire part à la Société de quelques observations relatives au phénomène des orteils, et visant plus particulièrement sa valeur séméiologique.

Nous avons recherché le phénomène des orteils chez un certain nombre de nos malades de la Clinique des vieillards de Montpellier.

Nos recherches ont porté sur 17 cas d'hémiplégie ancienne, 2 cas d'hémi-



plégie récente dont 1 avec autopsie ; 2 cas de de paralysie infantile, 1 cas de tabes, 1 cas d'épilepsie jacksonnienne (tumeur cérébrale) 1 cas de sciatique, 1 cas de maladie de Parkinson, soit un total de 26 malades.

Dans nos observations nous avons relaté avec soin : l'histoire du malade, l'état de sa motricité, de sa sensibilité, de ses réflexes, de sa trophicité, de son psychisme, etc....

Nous avons constaté, en résumé :

1° Que sur 17 cas d'hémiplégie ancienne nous avons obtenu 10 fois l'extension des orteils et 7 fois leur flexion : le phénomène des orteils se montrerait donc dans 60 p. 100 des cas ;

2° Dans 2 cas d'hémiplégie récente nous avons constaté chez 1 de nos malades l'immobilité absolue des orteils, et chez l'autre l'extension. Ce dernier cas est tout spécialement intéressant, le malade ne présentant en effet aucune exagération, aucun trouble des autres réflexes ; le phénomène des orteils fut le seul signe révélateur de la lésion du faisceau pyramidal constatée à l'autopsie ;

3° Dans deux observations d'hémiplégie infantile on note une fois l'immobilité des orteils, une fois leur extension ;

4° Dans un cas d'aphasie avec hémiplégie droite nous constatons l'extension des orteils ;

5° Chez un tabétique nous obtenons des mouvements incoordonnés du pied ; mais les orteils restent impassibles ;

6° Chez un malade atteint d'épilepsie jacksonnienne, due à une tumeur cérébrale, et observé en dehors des crises, les orteils restent immobiles.

7° Dans un cas de sciatique, c'est la flexion des orteils que nous obtenons.

8° Chez un Parkinsonnien il existe de la flexion des orteils.

Comparons maintenant le réflexe cutané plantaire aux autres réflexes, nous voyons que dans les 13 cas où existe l'extension des orteils nous avons :

11 fois l'exagération du réflexe rotulien.

4 — la danse de la rotule.

4 — la trépidation épileptoïde du pied.

8 — l'exagération des réflexes du membre supérieur.

Dans les 13 autres cas où le phénomène des orteils n'existe pas, soit qu'il y ait flexion ou immobilité des orteils ou chatouillement de la face plantaire, nous trouvons :

5 fois l'exagération du réflexe rotulien.

1 — la danse de la rotule.

1 — la trépidation épileptoïde du pied.

1 — l'exagération des réflexes du membre supérieur.

Après avoir résumé les faits observés, nous devons nous efforcer de mettre en relief les conclusions qui paraissent s'en dégager :

1° Le phénomène des orteils traduit une perturbation dans le fonctionnement du faisceau pyramidal.

2° Il peut y avoir lésion ou simple trouble fonctionnel du faisceau pyramidal et le phénomène des orteils faire défaut.

3° Le phénomène des orteils n'a aucun rapport avec les autres réflexes et en particulier le clonus du pied et de la danse de la rotule ; pourtant il paraît fréquemment exister avec l'exagération du réflexe rotulien.

4° Dans quelques cas il peut être le seul signe révélateur d'une perturbation fonctionnelle ou d'une lésion du faisceau pyramidal.

5° Le signe de Babinski n'a pas plus de valeur que les autres réflexes et comme eux il est inconstant et incertain. Son importance diagnostique nous paraît bien minime.

En effet, le phénomène des orteils existe-t-il, nous pouvons conclure à une lésion ou à un trouble fonctionnel du faisceau pyramidal, mais s'il n'existe pas nous n'avons pas le droit d'affirmer que le faisceau pyramidal n'est pas lésé.

M. BABINSKI. — Les observations de MM. Vires et Calmettes sont confirmatives des miennes et je ne puis que m'en féliciter, mais j'avoue être fort surpris de la conclusion à laquelle ils arrivent. En effet, après avoir reconnu que le phénomène des orteils est caractéristique d'une perturbation du système pyramidal et qu'il peut en être la seule manifestation, ces messieurs déclarent que ce signe n'a qu'une valeur bien minime. Cette déduction me paraît manquer de logique.

**IX. — Un cas de Paraplégie sensitivo-motrice d'origine traumatique : Hématomyélie probable, par MM. HENRI MEUNIER et HENRY MEIGE.**

Une dame, âgée de 43 ans, de bonne santé habituelle, fit, il y a six ans environ, une chute sur le siège en descendant un escalier. Elle essaya de se relever. Impossible : les deux membres inférieurs étaient inertes. On vint à son aide, on la transporta dans sa chambre ; après quelques instants de repos, elle parvint à se tenir sur ses jambes ; peu à peu, elle retrouvait toute son assurance ; aucune trace d'ecchymose ni aucune déformation ; quelques semaines plus tard, elle pouvait faire de longues promenades à pied, sans fatigue.

Un symptôme, cependant, apparut aussitôt après l'accident, persistant sans modification aucune : c'était une *anesthésie complète des membres inférieurs*, remontant sur le tronc jusqu'au niveau du sixième espace intercostal.

Deux ans se passent ainsi, la paralysie ayant complètement disparu, l'anesthésie persistant comme au premier jour.

Mais bientôt apparaissent des phénomènes spasmodiques : une certaine raideur dans les muscles des membres inférieurs ; puis des contractions, des secousses, spontanées ou à l'occasion des moindres contacts, et presque toujours douloureuses.

A cette époque (1897), la sensibilité tactile semble avoir reparu, les autres modes de sensibilité demeurant tous abolis.

Vers la fin de l'année suivante (1898), le caractère spasmodique de la paraplégie s'accroît encore ; on note pour la première fois de légers troubles sphinctériens.

Par contre, les accidents sensitifs ont subi une régression ; la sensibilité tactile est redevenue presque normale.

Un an plus tard, en janvier 1899, voici quel était l'état de la malade :

Assise sur une chaise, la tête et le haut du corps fléchis en avant, le dos voûté, l'abdomen saillant, elle tient les yeux fixés sur ses membres inférieurs presque constamment animés de contractions spasmodiques impossibles à maîtriser. Les pieds, les jambes, les cuisses sont secoués par des mouvements de flexion brusques, rapides, spontanés, que le moindre attouchement exaspère, prédominant à gauche, et toujours fort douloureux.

La marche est très difficile ; deux cannes sont indispensables ; il y a eu des chutes fréquentes, d'ailleurs sans gravité.

Dans la station debout l'équilibre est conservé. Pas de signe de Romberg.

Au lit, le décubitus est normal, les membres inférieurs s'allongent bien ; mais les orteils demeurent généralement contracturés en extension. Un frôlement, une piqure (bien que celle-ci ne soit pas perçue en tant que piqure) réveille toutes les contractions spasmodiques.

Les réflexes patellaires sont très exagérés ; le phénomène de Babinski s'observe aux deux pieds. Mais il n'y a pas de clonus. Les réflexes olécrâniens et carpiens sont aussi un peu exagérés.

D'autre part, la force musculaire est conservée et on ne constate pas d'atrophie des muscles des membres inférieurs.

La partie sus-diaphragmatique du corps est normale, tant au point de vue moteur que sensitif. Il faut noter cependant une certaine gêne respiratoire, une sorte de saccade au moment de l'inspiration, qui peut être mise sur le compte des contractions spasmodiques des muscles inspireurs compris dans la zone paraplégée.

Les pieds sont froids, bien que la malade y éprouve une sensation de chaleur intense. Elle a des engelures, auxquelles elle est sujette depuis de longues années, mais qui sont actuellement plus tenaces et ulcérées.

Un examen minutieux de la sensibilité fut pratiqué à la même époque, non sans difficultés, car le moindre attouchement provoquait des réactions motrices douloureuses.

D'une façon générale, l'anesthésie tégumentaire occupait toutes les parties du corps sous-jacentes au sixième espace intercostal, nettement limitée en arrière par la ligne oblique de cet espace, à droite comme à gauche, moins nettement limitée en avant dans la région mammaire. Aucune trace d'hyperesthésie au-dessus de la zone insensible.

Pour préciser les différents modes d'anesthésie : la sensibilité thermique est abolie presque entièrement (les deux cuisses brûlées par des bouillottes). La sensibilité à la douleur a également disparu (les piqures sont accusées comme de simples contacts). La sensibilité tactile est conservée, quoique un peu retardée sur les membres inférieurs, sauf sur deux plaques, non symétriques d'ailleurs, siégeant autour des genoux ; sur le ventre, les fesses, les flancs, anesthésie totale. A noter que les contacts, — non perçus dans les régions où l'anesthésie est totale sous tous ses modes, — déterminent cependant des contractions spasmodiques douloureuses, alors même que la malade n'en est pas avertie.

Il existe une anesthésie pharyngée assez marquée.

Les troubles sphinctériens, peu accusés, se réduisent à des besoins fréquents et injustifiés, et à une paresse notable des sphincters vésicaux et rectaux ; pas d'incontinence vraie.

Les organes sensoriels sont normaux (pupille, champ visuel, mouvements des globes oculaires, ouïe, goût, odorat, parole).

Il en est de même de tous les appareils.

Tel était l'état de la malade au mois de janvier 1899. Depuis lors, il n'a subi que de légères modifications ; les phénomènes spasmodiques se sont un peu atténués pendant l'été, ils ont repris la même intensité avec l'hiver et sont toujours aussi douloureux. Cependant la sensibilité a subi quelques fluctuations intéressantes à relever : la sensibilité tactile est devenue plus précise aux membres inférieurs. Sur le tronc, en arrière, la limite supérieure s'est abaissée progressivement, mais non symétriquement, de 16 centimètres à gauche et 8 centimètres seulement à droite. Inversement, en avant, la limite supérieure de

anesthésie s'est élevée, symétriquement, du sixième au quatrième espace intercostal. Elle se trouve ainsi plus élevée en avant qu'en arrière.

Cette régression de la limite supérieure de l'anesthésie a coïncidé avec l'application de pointes de feu dans la région rachidienne. Tous les autres modes de traitement sont restés inefficaces, à l'exception de la médication bromurée qui a allégué un peu les douleurs.

En résumé, nous sommes en présence d'une affection consécutive à un traumatisme (chute sur le siège) qui n'a entraîné ni ecchymose ni déformation.

Immédiatement apparaît une paraplégie absolue, motrice et sensitive, des membres inférieurs. La paraplégie motrice disparaît très rapidement; cependant deux ans plus tard surviennent des phénomènes spasmodiques douloureux dans la même région.

L'anesthésie, d'abord totale, est remplacée ensuite par une anesthésie dissociée, qui persiste encore, la sensibilité tactile ayant reparu peu à peu.

Dans cette évolution, plusieurs points nous paraissent devoir être plus particulièrement signalés :

1° La rapidité de la disparition des accidents paralytiques opposée à la persistance des troubles sensitifs.

2° L'apparition d'une paraplégie spasmodique deux ans après l'accident initial, et après une guérison complète de phénomènes paralytiques d'une courte durée.

3° L'absence de clonus du pied et l'absence d'atrophie musculaire, dans une affection spasmodique avec exagération de tous les réflexes et tendance à la contracture, remontant aujourd'hui à plus de quatre années.

4° La persistance et la répartition des troubles sensitifs, et spécialement les modifications survenues dans leur limite supérieure, qui s'est abaissée en arrière et relevée en avant dans le cours de la dernière année.

Nous serons très brefs sur la question du diagnostic, désirant simplement présenter ici une observation. Disons seulement qu'au début, l'hystérie a pu être suspectée (hystéro-traumatisme) malgré l'absence de stigmates. La distribution de l'anesthésie et l'évolution des accidents a dû faire abandonner cette hypothèse.

L'absence de troubles de la parole, de tremblement, la prédominance des troubles sensitifs, ont fait écarter l'idée de sclérose en plaques ou de sclérose latérale amyotrophique. L'absence d'atrophie musculaire ne cadre guère avec le diagnostic de syringomyélie.

L'origine nettement traumatique de l'affection conduit à admettre l'hypothèse d'une hémorragie intra-rachidienne. Celle-ci expliquerait la soudaineté des phénomènes paralytiques et aussi leur rapide régression.

Mais l'existence des troubles sensitifs, leur répartition suivant un type qui rappelle la dissociation dite syringomyélique, indiquent que les parties centrales de la moelle ont été atteintes également. Il faut donc admettre l'existence d'une hématomyélie.

Encore, devant la persistance des troubles sensitifs et devant l'apparition ultérieure des phénomènes spasmodiques et des troubles sphinctériens, faut-il supposer que le foyer hémorragique, loin de se résorber, est devenu un centre d'irritation pour les faisceaux blancs de la moelle, respectant d'ailleurs jusqu'à ce jour les cornes antérieures, car l'atrophie musculaire fait toujours défaut.

**X. — Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique de la Sclérose en Plaques, par M. ANDRÉ THOMAS.**

La sclérose en plaques est assez bien connue actuellement au point de vue de sa symptomatologie et même, sous certains rapports, au point de vue anatomique. Sa nature, l'origine et l'évolution des lésions sont, par contre, encore assez obscures.

En ce qui concerne la localisation initiale du processus morbide, les opinions sont très partagées. Pour les uns la première lésion est une prolifération du tissu névroglique (Charcot et Vulpian, Babinski, Schuster et Bielschowsky, Rossolimo, Probst). Pour d'autres, la prolifération névroglique serait elle-même secondaire à une altération primitive de la fibre nerveuse (Adamkiewicz, Furstner, Redlich, Huber, Erben, Sander). Pour d'autres, enfin, lésions interstitielles et parenchymateuses sont secondaires à une altération primitive des vaisseaux (Hugo, Ribbert, Marie, Popoff, Gudden, Borst). Il existe donc trois théories en présence : la théorie interstitielle, la théorie parenchymateuse, la théorie vasculaire.

D'autre part, un des phénomènes les plus remarquables de l'anatomie pathologique de la sclérose en plaques est l'absence ou la rareté des dégénération secondaires : il a été l'objet d'interprétations diverses. S'il est admis, en effet, par tous les auteurs que la fibre nerveuse subit sur une plus ou moins longue étendue de son trajet, et même quelquefois en plusieurs points une démyélinisation totale, le même accord n'existe plus en ce qui concerne l'état du cylindraxe : pour les uns le cylindraxe n'est pas altéré ; pour les autres il est non seulement altéré, mais détruit, et l'absence de dégénération secondaire est expliquée par sa régénération.

J'ai eu l'occasion d'examiner récemment trois moelles de sclérose en plaques dans le laboratoire de mon maître, M. le docteur Dejerine, et j'ai particulièrement dirigé mes recherches dans le but d'étudier la localisation initiale du processus morbide, l'état du cylindraxe, l'évolution des lésions. Je me contenterai aujourd'hui d'indiquer les résultats que j'ai obtenus dans l'examen d'un seul de ces cas, parce qu'il répond par son évolution clinique et sa symptomatologie à la forme classique de la sclérose en plaques ; dans les deux autres cas, au contraire, l'aspect clinique était notablement différent de cette forme ; ils feront le sujet d'une communication ultérieure.

La malade, dont l'examen anatomique de la moelle fait le sujet de la présente communication, est entrée au mois de septembre 1896, à l'âge de 40 ans, dans le service de M. Dejerine à la Salpêtrière.

Il n'y a rien de particulier à signaler dans ses antécédents héréditaires ; ses antécédents personnels sont, au contraire, assez chargés : c'est le croup à 4 ans, la fièvre typhoïde à 14 ans, plusieurs angines, une sciatique double à 35 ans, une pneumonie à 38 ans ; son mari est bien portant ; elle n'a eu qu'un enfant bien constitué et de bonne santé ; elle n'a jamais fait de fausse couche : rien n'évoque le soupçon d'une syphilis antérieure.

C'est au mois de janvier de la même année, 1896, que les premiers symptômes sont apparus : les jambes, puis les mains tremblèrent, et le tremblement acquit rapidement une telle intensité que la malade fut incapable de s'alimenter. Lorsqu'elle entra à l'hôpital, elle présentait tous les symptômes de la sclérose en plaques : le tremblement intentionnel des membres supérieurs et inférieurs de la tête, le nystagmus, la parole lente et scandée, des troubles de la marche, qui offrent

caractères de la démarche cérébello-spasmodique, l'exagération des réflexes, trépidation épileptoïde. La force musculaire est relativement bien conservée, et les masses musculaires ne sont nullement atrophiées. La sensibilité paraît restée. Je passe rapidement sur la symptomatologie parce qu'elle n'a présenté aucun intérêt particulier. Les troubles sphinctériens qui étaient peu marqués à l'entrée à l'hôpital ne firent que s'aggraver : au bout d'un an (1897), l'incontinence des urines et des matières fécales était devenue totale ; les forces ont diminué progressivement et rapidement, et depuis l'année 1897 la malade n'a plus quitté le lit. Elle est morte au mois d'avril 1899, cachectique, avec des escarres énormes. La maladie a eu dans ce cas une évolution rapide, et la malade succomba trois ans après l'apparition des premiers symptômes.

L'autopsie fut pratiquée vingt-quatre heures après la mort.

Un petit fragment de la moelle cervicale supérieure fut prélevé immédiatement pour être fixé par le formol et traité plus tard par la méthode de Weigert (coloration de la névroglie).

Le reste de la moelle fut fixé et durci dans le liquide de Müller.

Après durcissement, des fragments furent pris à différentes hauteurs pour être colorés soit par la méthode du carmin en masse ou de Forel, soit par la méthode de Marchi ;

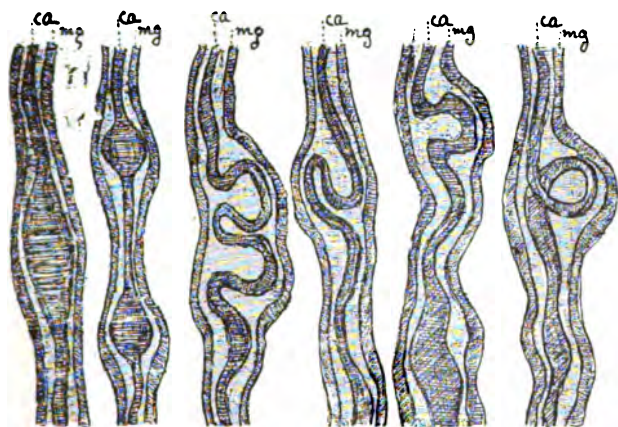


FIG. 1. — Coupe longitudinale. Déformation et hypertrophie du cylindre-axe.

quelques fragments qui avaient été colorés par cette dernière méthode le furent ensuite par la méthode du carmin en masse. Après passage dans l'alcool à 90°, dans l'alcool absolu et le xylol, tous ces fragments furent inclus dans la paraffine et coupés soit perpendiculairement à l'axe, soit longitudinalement.

Pour d'autres fragments inclus dans la paraffine sans coloration préalable, des coupes furent pratiquées dans les deux sens, c'est-à-dire perpendiculairement à l'axe et longitudinalement et colorés de la façon suivante :

Solution aqueuse saturée de fuchsine acide (à chaud) : quatre à cinq minutes.

Décoloration dans une solution alcoolique saturée d'acide picrique : quelques secondes.

Déshydratation dans l'alcool absolu, éclaircissement dans le xylol.

Des coupes furent encore colorées par l'hématoxyline alunée et l'éosine.

Quelques fragments inclus dans la celloïdine ont été utilisés pour la coloration par le procédé de Weigert-Pal.

Je recommande tout particulièrement la coloration par la fuchsine acide et l'acide picrique parce qu'elle permet de constater des détails moins facilement appréciables par les autres méthodes.

Il est indispensable de pratiquer de nombreuses coupes longitudinales, si on veut se rendre compte des modifications que subissent les fibres nerveuses sur un assez long trajet : il est indispensable également d'obtenir des coupes très fines et de les examiner avec de forts grossissements (objectif à immersion, oculaires 2, 3, 4 de Zeissl).

Les résultats varient suivant les régions examinées : pour la commodité de la description, je crois qu'on peut ramener les lésions à 4 types principaux.

1° Dans plusieurs séries de coupes longitudinales et en certaines parties de la coupe, on observe l'aspect suivant :

Absence complète de sclérose névroglie. Absence ou extrême rareté de noyaux névroglie. Altérations cylindraxiles considérables.

Ces altérations sont de divers ordres : sur des coupes longitudinales ce sont des renflements fusiformes ou sphériques des cylindres-axes et de leur gaine de myéline, leur coloration inégale. D'autres cylindres axes se sont hypertrophiés sur une plus ou moins longue étendue de leur trajet, ils sont en quelque sorte monstrueux (fig. 1). Plusieurs sont encore

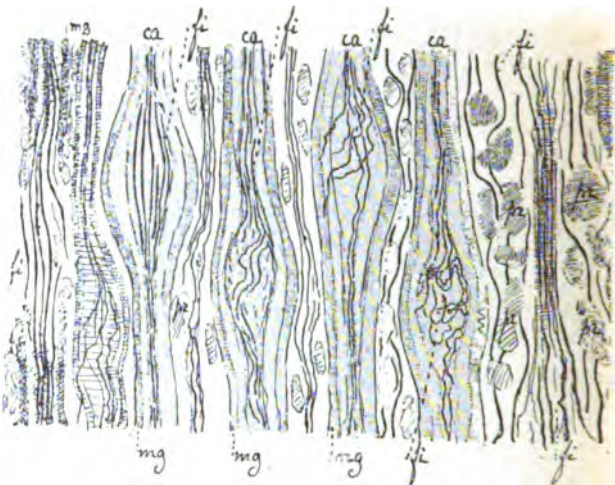


FIG. 2. — Coupe longitudinale. Fibrillation et désintégration du cylindre-axe.

Ca. Cylindre-axe. — Fi. Fibrille cylindraxile. — Fn. Fibrille névroglie. — Mg. Gaine de myéline. — N. Noyau. — Nm. Noyau en voie de division. — Pr. Débris protoplasmiques. — V. Vaisseau.

plus déformés, les uns prennent la forme d'un tire-bouchon, d'autres semblent faire un nœud : ils semblent trop longs pour l'espace qu'ils doivent occuper. Ces altérations s'échelonnent parfois à des distances variables sur le parcours d'un même cylindre-axe. D'une façon générale le cylindre-axe est altéré dans son calibre, dans sa forme, dans sa longueur ; la gaine de myéline ne semble pas au contraire avoir subi de modifications importantes, elle est naturellement dilatée au niveau des renflements fusiformes. A côté de ces fibres altérées on trouve des fibres absolument saines.

Sur un certain nombre de fibres, les lésions sont pourtant plus caractéristiques : on distingue dans les cylindres-axes hypertrophiés ou au niveau des renflements un aspect fibrillaire très net. Déjà à l'état normal, sur des coupes bien colorées, la constitution fibrillaire du cylindre-axe est quelquefois apparente, mais elle n'atteint pas cependant le même degré de netteté, qui est due ici sans doute, à la dilatation du cylindre-axe. (Fig. 2.)

L'aspect est tel sur quelques fibres qu'au niveau des renflements le cylindre-axe se bifurque en deux branches de volume inégal dont l'une (la plus grosse habituellement) suit un trajet flexueux irrégulier et se continue plus loin dans la gaine de myéline, l'autre (plus petite) est plus difficile à poursuivre. Ailleurs ce n'est pas une bifurcation, mais un véritable épanouissement en gerbes fibrillaires qui se groupent plus loin pour ne former de nouveau



un seul cylindre-axe ; parfois cependant, quelques fibrilles s'égarent après avoir perforé la gaine de myéline, suivent un trajet parallèle à celui du cylindre-axe, séparées de lui par une couche de myéline plus ou moins épaisse. Les renflements sont en outre, sur des coupes traitées par le carmin en masse, colorées en rose sale et d'une façon irrégulière ; il semble qu'il y ait là des déchets protoplasmiques.

A côté de ces altérations on trouve encore des fibrilles très fines, isolées ou disposées en faisceau, se continuant soit à l'une, soit à leurs deux extrémités avec un cylindre-axe pourvu ou dépourvu de gaine de myéline. Enfin certaines fibrilles suivent un trajet flexueux, régulier, parfois on distingue autour d'elles quelques amas de protoplasma amorphe ou de myéline ; mais celle-ci n'est pas le plus souvent réduite en boules graisseuses comme dans la dégénérescence wallérienne. (Si on réfléchit qu'on n'a pas toujours la chance d'orienter les coupes de telle façon qu'elles soient rigoureusement parallèles au trajet d'un cylindre-axe, il n'est pas surprenant qu'on observe rarement ces figures et il faut examiner les coupes avec un soin méticuleux.

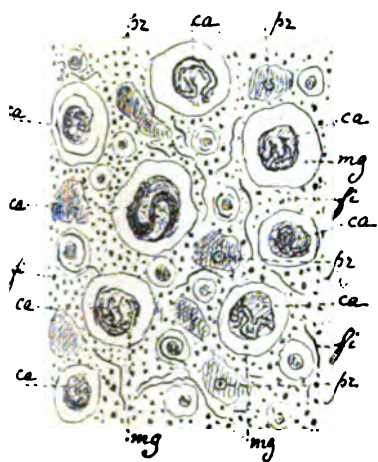


FIG. 3. — Coupe transversale correspondant aux coupes longitudinales, 1 et 2.

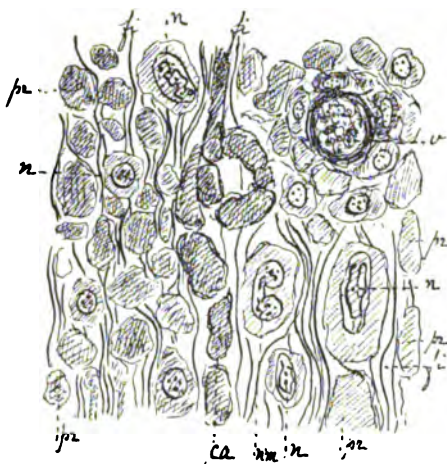


FIG. 4. — Coupe longitudinale. Persistance de fibrilles cylindraxiles. Cylindre-axe en voie de segmentation. Débris protoplasmiques principalement amassés autour des vaisseaux qui ne sont pas malades. Apparition des noyaux dont quelques-uns en voie de division.

Les altérations qui viennent d'être décrites permettent de mieux se rendre compte de ce que l'on observe parfois sur des coupes transversales. (Fig. 3.)

En certains points de la coupe il existe, en effet, à côté de fibres nerveuses normales, des fibrilles très fines ou des cylindraxes très volumineux, comme enroulés sur eux-mêmes ou plongés au milieu d'une masse protoplasmique colorée en rose sale sur les coupes traitées par la méthode du carmin ; on distingue, enfin, très nettement dans quelques gaines de myéline des fibrilles isolées du cylindraxe, enroulées autour de lui : parfois on voit cette fibrille se détacher du cylindraxe, parcourir dans une certaine étendue la gaine de myéline, pour se perdre plus loin au milieu des fibrilles précédemment décrites. La gaine de myéline est souvent altérée ; moins épaisse, elle se colore aussi moins intensivement par l'acide picrique ; elle prend une coloration gris sale ; pour certaines fibres elle fait absolument défaut. Ce qu'il y a de plus caractéristique dans toutes ces altérations, c'est l'aspect fibrillaire que prend le cylindraxe, cette tendance très particulière à se désagréger et à se dissocier en fibrilles qui à leur tour perforent la gaine de myéline : un certain nombre se perdent dans le voisinage, d'autres sont vraisemblablement détruites ; mais quelques-unes persistent, qui assurent la vitalité de la gaine de myéline au-dessous de la lésion et l'empêchent de dégénérer.



II° On observe encore (fig. 4) quelques renflements fusiformes des cylindraxes et leur aspect fibrillaire, mais les renflements sont plus volumineux ; les fibrilles sont plongées au milieu de déchets protoplasmiques se présentant sous la forme de grosses boules d'aspect hyalin, irrégulièrement colorées en rose par le carmin ou en rouge par la fuchsine ; les déchets protoplasmiques forment des foyers dans lesquels il n'existe plus de fibres nerveuses saines. Il n'y a aucun doute que ces déchets protoplasmiques ne proviennent des cylindraxes ; car on ne peut distinguer des cylindraxes très hypertrophiés et tordus sur eux-mêmes qui commencent à se fragmenter ; mais il est vraisemblable que la myéline doit contribuer à leur formation, parce que, sur les coupes colorées par la méthode de Marchi et du carmin, on ne trouve souvent que peu de fragments de myéline à l'état de myéline et on en trouve exceptionnellement à l'état de boules graisseuses ; de même il est certain que les fibrilles sont

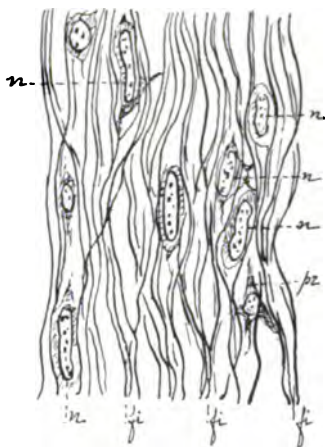


FIG. 5.— Coupe longitudinale. Fibrilles dont un grand nombre sont vraisemblablement des fibrilles cylindraxiles. Noyaux libres ou entourés de protoplasma.

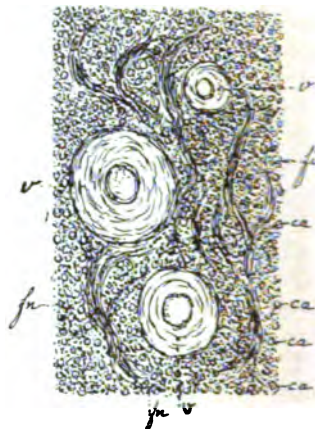


FIG. 6.— Coupe transversale. Sur la coupe il n'existe que des fibrilles et des vaisseaux dont la paroi est épaisse, fibreuse et hyaline. Sur cette coupe colorée par la méthode de Weigert pour la névroglie, il existe des fibrilles colorées au bleu, figurées par des points et des fibrilles, un peu plus larges, colorées en jaune (ici figurées par des cercles) : les premières seraient des fibrilles névrogliales, les autres des fibrilles cylindraxiles ou des cylindre-axes. Les vaisseaux sont également colorés en jaune.

bien des fibrilles cylindraxiles ; car on en voit quelques-unes se continuer au delà du foyer avec un cylindre-axe.

En quelques points (fig. 5) le centre des déchets protoplasmiques est occupé par un noyau volumineux, sur d'autres les noyaux sont nombreux, isolés ou entourés de protoplasma en voie de division et de multiplication. Ces amas protoplasmiques et les noyaux sont plus nombreux autour des vaisseaux dont ils élargissent la paroi.

Sur des coupes perpendiculaires à l'axe, de foyers semblables (Fig. 6), l'aspect diffère peu de celui que l'on observe sur les coupes longitudinales, ce sont les mêmes boucles protoplasmiques, au milieu desquelles se détache la coupe des fibrilles, sous la forme de points :

III° Sur des coupes longitudinales, ce sont des foyers assez bien limités, constitués par des fibrilles disposées longitudinalement, ou enchevêtrées et formant des mailles, les noyaux sont généralement peu nombreux, le protoplasma qui les entoure envoie des prolongements filiformes qui lui donnent un aspect étoilé ; les fibrilles sont peu tassées ; aux deux extrémités du foyer les gaines de myéline réapparaissent. La paroi des vaisseaux est épaisse

cléreuse. Au voisinage de quelques-uns on trouve encore quelques noyaux entourés de protoplasma. Sur les coupes perpendiculaires à l'axe on ne distingue que des points qui correspondent à la coupe des fibrilles.

IV. Ce sont des foyers de tissu fibrillaire très dense, au milieu duquel on distingue des vaisseaux dont la lumière a conservé son calibre normal ou est peu rétrécie, mais dont la paroi est très épaissie et fibreuse. Les noyaux y sont très rares ; les vaisseaux sont plus nombreux qu'à l'état normal. Sur les coupes transversales, colorées par la méthode de Weigert (coloration de la névroglie), on distingue des points jaunes au milieu des points bleus. Si on s'en rapporte à l'interprétation de Weigert, les points jaunes figurent les cylindres-axes et les points bleus les fibrilles névrogliques. Nulle part on ne peut découvrir l'une façon certaine comment se développent les fibrilles dites névrogliques.

RÉFLEXIONS. — Entre ces quatre types de lésions on peut observer tous les termes de passage ; le premier et le deuxième nous paraissent devoir être interprétés comme des lésions du même ordre, mais plus accentuées dans le type II. Le troisième et le quatrième représentent des phases plus avancées du même processus histologique.

De cet examen il nous semble légitime de conclure :

1° Les lésions consistent au début en une altération primitive de la fibre nerveuse et plus particulièrement du cylindre-axe qui s'hypertrophie, puis se transforme en fibrilles et en débris protoplasmiques.

2° Cette altération n'est que partiellement destructive : une partie des fibrilles cylindraxiles assure la vitalité de la gaine de myéline au-dessus ou au-dessous du foyer, suivant qu'il s'agit de fibres ascendantes ou descendantes. Au niveau même des altérations cylindraxiles la myéline se désagrège et disparaît.

3° Une partie des fibrilles des plaques de sclérose ne sont autres que des fibrilles cylindraxiles ; mais il est impossible de savoir si, conformément à l'opinion de Popoff, les fibrilles qui se séparent du cylindre-axe se régénèrent ; en tout cas ce n'est pas par la régénération du cylindre-axe préalablement détruit qu'on peut expliquer l'absence des dégénération secondaires ; c'est par la persistance d'un plus ou moins grand nombre de fibrilles cylindraxiles.

4° Si la multiplication des noyaux névrogliques et leur rôle dans la migration des déchets protoplasmiques paraissent évidents, le mode d'apparition des fibrilles névrogliques est plus obscur : on ne saurait cependant accepter sans réserve et avec ce cas isolé, l'opinion de Popoff, d'après laquelle il n'existerait aucune prolifération névroglique et les fibrilles des plaques de sclérose ne seraient que des fibres nerveuses en voie de régénération.

5° Sans nier que quelques vaisseaux ne puissent être altérés primitivement, la plupart des altérations vasculaires sont secondaires aux altérations nerveuses : l'apparition des plaques de sclérose n'est pas subordonnée à une lésion inflammatoire des vaisseaux.

La plupart des lésions que j'ai observées ont été déjà vues par d'autres auteurs et en particulier par Popoff ; mais ce n'est pas seulement sur elles que je désire appeler l'attention de la Société, c'est surtout sur leur enchaînement et leur interprétation rendue plus facile par la marche assez rapide de la maladie.

On ne saurait conclure d'un fait isolé à une loi générale, bien qu'il s'agisse d'une observation typique de sclérose en plaques, et les réflexions précédentes ne s'adressent qu'au cas actuel.

**XI. — Un cas rare d'Ostéo-arthropathie (1), par M. GEORGES GASNE.** (Présentation de radiographies.)

Observation d'un jeune homme de 20 ans, chez lequel la main droite tassée, globuleuse, aux doigts raccourcis et boudinés, pend presque inerte à l'extrémité de l'avant-bras, lui-même manifestement atrophié en longueur et en épaisseur. La radiographie très saisissante montre la disparition complète des os du carpe et la fonte des extrémités correspondantes du radius et du cubitus d'une part, des têtes métacarpiennes d'autre part.

L'affection s'est développée en dehors de toute cause apparente et n'a été accompagnée d'aucun phénomène pathologique notable. Le début très insidieux s'est manifesté à l'âge de 17 ans par un œdème considérable qui a successivement envahi la main, l'avant-bras, le bras jusqu'à l'épaule, mettant un an à atteindre son maximum et sept à huit mois à disparaître. Au même moment le malade a eu quelque difficulté à se servir de sa main; mais celle-ci ne lui a refusé tout usage qu'après s'être manifestement tassée et raccourcie, soit six mois environ après la disparition de l'œdème. La maladie est restée ensuite dix-huit mois absolument stationnaire, sans qu'aucun trouble de la sensibilité subjective, objective ou réflexe, aucun phénomène moteur, sphinctérien ou papillaire ait permis d'en déterminer la nature.

---

La séance est levée à midi.

La prochaine et dernière séance avant les vacances annuelles de la Société aura lieu le jeudi 5 juillet 1900, à 9 heures et demie du matin.

(1) L'observation *in extenso* avec photographies et radiographies est publiée dans le n° 4 de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, juillet-août 1900.

---

Séance du jeudi 5 juillet 1900.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR JOFFROY

### SOMMAIRE

#### *Communications et présentations.*

MM. E. DUPRÉ et DEVAUX. Tabes trophique. Arthropathies. Radiographie. — II. M. GILBEUT BALLEZ. Un cas de sitiomanie. (Discussion : MM. DEJERINE, DUPRÉ.) — III. M. PILTZ. Sur quelques nouveaux symptômes pupillaires dans le tabes. (Discussion : M. BABINSKI.) — IV. M. BABINSKI. Sur une forme de pseudo-tabes (névrite optique rétro-bulbaire infectieuse et troubles dans les réflexes tendineux). — V. M. BABINSKI. 1° Association de tabes et de lésions syphilitiques; 2° Du traitement mercuriel dans la sclérose tabétique des nerfs optiques. — VI. M. LÉOPOLD LÉVI. Trépidation épileptoïde hystérique ou hémiplegie organique avec trépidation épileptoïde sans contracture. (Discussion : MM. BABINSKI, DUPRÉ.) — VII. MM. CESTAN et PHILIPPE. Paralysie obstétricale bilatérale. (Discussion : MM. RAYMOND, SOUQUES.) — VIII. M. LÉOPOLD LÉVI. Un cas de laderie cérébrale. — IX. MM. P. DUVAL et J. GUILLAIN. Sur le mécanisme de production des paralysies radiculaires traumatiques du plexus brachial. — X. M. PILTZ. Contribution à l'étude des voies centrales des nerfs moteurs de l'œil. — XI. M. GRASSET. Un type spécial de paralysie alterne motrice (type Foville). — XII. M. BOINET. Athétose double héréditaire chronique de l'adulte.

#### I. — **Tabes trophique. Arthropathies. Radiographie**, par MM. E. DUPRÉ et A. DEVAUX (présentation de radiographies).

L'histoire des arthropathies tabétiques, inaugurée il y a trente ans par Charcot, est déjà riche de documents anatomiques et cliniques de tout genre. Si l'observation suivante nous a paru digne d'être publiée, c'est qu'elle apporte à l'étude de la question un document radiographique, relativement nouveau, dont les résultats et l'interprétation sont intéressants à rapprocher des données de l'examen clinique.

La *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* n'a encore publié qu'un travail (1), illustré de radiographies d'arthropathies tabétiques. Notre cas vient à point, pour continuer la série. Voici l'observation résumée :

Albert T..., tapissier, 54 ans, entre le 11 avril 1900, salle Béhier, hôpital Laënnec.

Aucun *antécédent héréditaire* intéressant à signaler. Dans les *antécédents personnels*, à part plusieurs blennorrhagies contractées entre 20 et 25 ans, pas de maladies sérieuses à signaler. Pas d'alcoolisme. Il est impossible de retrouver dans l'histoire du malade, la syphilis. Marié à 27 ans, le malade a eu un premier enfant mort d'éclampsie en bas-âge,

(1) GIBERT. *Les arthropathies tabétiques et la radiographie*. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, mars-avril 1900.

un second, bien portant, actuellement soldat. Sa femme a fait ensuite une fausse couche de trois mois, sans cause appréciable.

*Début de l'affection il y a vingt ans par une paralysie du droit externe de l'œil droit, qu'Abadie soigna durant trois mois, et qui disparut brusquement au bout de ce temps.*

En 1880, chute sur la plante des pieds de la hauteur de quatre échelons : *rupture du tendon d'Achille droit.*

En 1890, apparition, d'abord à droite, puis dans les deux membres inférieurs, de *douleurs fulgurantes*. Quelques années plus tard, un peu de *maladresse* dans les mouvements délicats des doigts, quelque *difficulté à se conduire dans l'obscurité*. Agénésie.

En 1897, *début des arthropathies*. Le genou gauche, insidieusement et sans douleur, augmenta de volume, à l'insu du malade, qui ne finit par s'en apercevoir qu'à une cer-

taine gêne qu'il éprouvait, dans son travail, à gravir son échelle. Révulsion iodée, compression ouatée, enfin ponction aspiratrice, qui donne issue à 250 grammes de liquide citrin légèrement sanguinolent. Nouvelle augmentation, puis diminution de volume de la jointure, qui, étant devenue le siège de mouvements anormaux de latéralité, fut mise dans un appareil silicaté.

En novembre 1899, même évolution du côté du genou droit, qui devint si volumineux que le malade éprouvait de la difficulté à passer son pantalon. Ponction : on retire 300 grammes de liquide sanguinolent. Peu après, l'articule redevient, malgré l'évacuation de l'épanchement, volumineux et tendu. En cet état, le malade quitte l'hôpital Bichat; et, peu après, nous est amené à Laënnec.

L'état actuel est le suivant. Bon état général; aucune lésion vésicale; ni sucre ni albumine. Réflexes tendineux abolis; réflexe crémastérien aboli à gauche, très léger à droite. Réflexes cutanés, surtout le réflexe plantaire, un peu diminués, sans dysesthésie notable; légère hypoesthésie plantaire, un peu de sensation de tapis sous les pieds. Anes-



FIG. 1.

thésie pharyngée, testiculaire; un peu de paresse vésicale; constipation légère. Diminution nette du sens musculaire, de la notion de position des membres. Signe de Romberg, difficile à constater, à cause de l'incertitude de la station debout sans béquilles, due à l'état des genoux. Signe d'A. Robertson positif : pupilles inégales, déformées.

Légère ataxie dans les mouvements délicats des doigts : difficile à apprécier dans la marche, à cause des arthropathies. Le malade, depuis plusieurs mois, ne marche plus qu'avec des béquilles : ses articulations des genoux lui semblent formées de deux grosses billes roulant l'une sur l'autre en tous sens, dès qu'il se tient debout.

Les genoux offrent un aspect, dont la photographie ci-jointe rend un compte meilleur que toute description (Fig. 1).

Périmètre du genou gauche : 0,42 centim.

Périmètre du genou droit : 0,48 centim.

Les deux articulations, absolument indolores, susceptibles de mouvements de latéralité assez étendus, sont le siège de gros craquements et de frottements perceptibles à la main

et à l'oreille. La déformation, due à gauche presque uniquement à l'état des parties solides de l'articulation, est due à droite principalement à un énorme épanchement liquide qui distend les culs-de-sac et remplit toute la cavité synoviale. L'exploration attentive de la jointure ne permet pas de retrouver les saillies et méplats de l'état normal : tout est déformé, augmenté de volume, enchâssé dans une gangue dure et résistante, irrégulière, qui permet à peine de distinguer en avant la rotule. De chaque côté de celle-ci, à droite se dessinent deux saillies oblongues, qui correspondent aux culs-de-sac distendus par l'hydarthrose. Des deux côtés, le creux poplité est comblé en partie par des masses irrégulières, qui masquent au doigt les battements de l'artère ; à droite, la palpation reconnaît sur la ligne médiane et légèrement en dedans, deux petites masses dures, plates, allongées, qui semblent dues soit à des ostéophytes, soit aux cartilages semi lunaires luxés et indurés. Dans la station debout, le malade, sur ses béquilles, se tient dans la position indiquée par la photographie.

Du côté des pieds, existe une laxité ligamenteuse anormale qui permet la mobilisation des articles tibio-tarsien, tarso-métatarsien et phalango-métatarsien, au delà des limites physiologiques : ces manœuvres, absolument indolores, s'accompagnent de craquements.

Le malade est transporté à la Salpêtrière, au laboratoire de radiographie de M. A. Londe, à la clinique de M. le professeur Raymond.

L'examen des épreuves radiographiques démontre avec netteté que l'hypertrophie et la déformation articulaires sont dues beaucoup moins aux lésions des extrémités osseuses proprement dites, qu'aux changements de rapport de ces extrémités les unes relativement aux autres, à l'existence de l'épanchement, et à la présence de productions ostéo-fibreuses siégeant surtout dans la capsule et la synoviale. L'intégrité relative des épiphyses contraste ici avec l'atteinte des éléments fibreux de l'articulation. Les condyles fémoraux des deux côtés, ainsi que les rotules présentent en effet un aspect presque normal et le plateau tibial gauche seul paraît manifestement hypertrophié. Des deux côtés, on constate une subluxation en avant de la rotule, et du fémur en arrière ; les subluxations ont été probablement produites par l'épanchement, qui a surdistendu et relâché la capsule et les ligaments.

Le rapprochement des constatations cliniques et des révélations radiographiques est ici fort instructif, en démontrant la part respective prise dans le complexe de l'arthropathie tabétique, par les lésions des os, de la capsule, de la synoviale, et des tissus périarticulaires. M. Gibert a publié, dans le travail que nous avons cité, une observation analogue à la nôtre (observ. II), dans laquelle l'examen radiographique a montré « que la tuméfaction osseuse, qu'on avait crue si considérable, est en somme de peu d'importance (Pl. XXII). Les os ont à peu près un volume normal et sont pareils à ceux du côté sain. Mais, dans les tissus périarticulaires (ligaments, tendons, parties molles), sont semés des îlots osseux, indépendants les uns des autres, et à des distances diverses de l'articulation. Il paraît en exister dans l'interligne articulaire d'une part, et entre la face antérieure du fémur et la rotule, d'autre part. »

Il est probable que le progrès des études radiographiques en multipliant les observations analogues à ces deux cas, permettront de distinguer, à côté de l'*ostéoarthropathie tabétique* classique, un type anatomique un peu différent, non dans sa nature ni ses conséquences, mais dans la répartition des lésions plus fibreuses qu'osseuses, qu'on pourrait dénommer la *périarthropathie tabétique*.

De plus, notre malade, tabétique depuis vingt ans, et affecté de lésions trophiques si monstrueuses du côté des genoux, d'arthropathisation latente des pieds (Jürgens, Marie), et qui, en outre, a présenté sous l'influence d'un léger

traumatisme, une rupture du tendon d'Achille droit, n'a guère offert, de tous les accidents de la série tabétique, que quelques troubles sensitifs légers. Les désordres de la marche relèvent chez lui non pas de l'ataxie mais de l'impotence articulaire. Notre observation vient donc à l'appui de la thèse défendue par Brissaud (1), de la fréquence de l'association des troubles trophiques aux troubles sensitifs dans le tabes. Si, à l'exemple des P<sup>rs</sup> Brissaud et Grasset, on est en droit, au nom de l'analyse clinique, de distinguer dans la symptomatologie si riche et si variée du tabes, des variétés motrices, sensitives, trophiques et mixtes, supérieures et inférieures, etc., notre observation a trait à un tabes inférieur, sensitivo-trophique, à localisation articulaire et périarticulaire fibreuse, et à évolution lente.

## II. — Sur une forme de Mélancolie périodique, à propos d'un cas de Sitiomanie, par M. GILBERT BALLEZ.

Je désire présenter à la Société une malade qui est affectée d'un trouble mental peu commun et dont la signification clinique me semble ne pas avoir été jusqu'à présent très exactement dégagée. Il s'agit d'un cas de *sitiomanie*.

Tout le monde connaît le syndrome décrit au commencement de ce siècle par Salvatori et Bruhl-Cramer et auquel Hufeland a donné le nom de *dipsomanie*. Dans sa forme typique il consiste en accès revenant plus ou moins périodiquement et au cours desquels les malades se signalent par une tendance impérieuse, obsédante et irrésistible, à absorber avec excès des liqueurs enivrantes. La sitiomanie rappelle la dipsomanie, avec cette différence que les individus qui la présentent, au lieu d'être poussés à *boire*, sont portés à *manger* d'une façon exagérée et presque continue pendant tout le temps que dure leur accès. Le premier fait et peut-être l'unique fait net de cet ordre qui ait été rapporté est celui que Magnan a communiqué à la Société médico-psychologique en 1885 (2). La malade que voici en est un nouvel exemple :

OBSERVATION. — Desév..., Louise, 52 ans, se présente à la consultation de l'hôpital Saint-Antoine en juin 1900.

*Antécédents héréditaires.* — Père mort de bronchite à l'âge de 50 ans, n'était pas alcoolique. Mère a été prise de folie à l'âge de 34 ans. Internée d'abord à la Salpêtrière, elle est actuellement à l'asile de Bégard. Trois frères ou sœurs morts en bas âge.

*Antécédents personnels.* — Pas de convulsions infantiles; a marché comme les autres enfants. Bonne santé habituelle, scarlatine à 6 ans. Réglée à 14 ans et régulièrement. Mariée à 22 ans, elle accoucha à 23 ans d'un enfant bien portant. Aucune particularité à relever du côté de l'intelligence, du caractère ou des tendances; tout au plus un peu de vivacité.

*Histoire de la maladie.* — A l'âge de 25 ans, Louise D... était en train de travailler lorsqu'elle se sentit prise d'une sorte de peur vague que rien dans les circonstances ambiantes n'expliquait. En même temps elle commença à devenir triste et à éprouver un *irrésistible besoin de manger*. Cette première crise dura un an. Pendant tout ce temps la tristesse persista avec du dégoût pour les occupations, auxquelles cependant Louise D... continua à se livrer d'une façon machinale; simultanément elle fut obsédée du besoin de manger. Elle mangeait sans goût, sans plaisir, malgré elle en quelque sorte, mais elle était impérieusement poussée à le faire: elle mangeait tout le jour et aussi une partie de la

(1) E. BRISSAUD. *Leçons sur les maladies nerveuses* (Salpêtrière), recueillies par H. MEIGZ, 1<sup>er</sup> volume, 14<sup>e</sup> et 15<sup>e</sup> Leçons (1895).

(2) MAGNAN. *Arch. de Neurol.*, n° 28, juillet 1885, p. 115.

nuit; elle dormait, mais se réveillait trois ou quatre fois pour prendre de la nourriture. Elle ne buvait pas parce que, disait-elle, l'absorption des liquides aurait fait couler les solides et exagéré l'appétit dont elle souffrait. Au cours de cette première crise, qui se termina subitement, la malade en dix mois engraisa de 80 livres.

De 25 à 28 ans, bonne santé. D... mangeait et buvait comme tout le monde. Elle a maigri, sans revenir tout à fait à son poids primitif.

A 28 ans, *deuxième crise*, caractérisée comme la première et d'une durée de sept mois.

De 29 à 31 ans, état normal. A 33 ans, fausse couche de 3 mois. A 34 ans, grossesse et accouchement de deux jumelles.

Un mois après cet accouchement, *troisième crise* de sitiomanie, survenue comme la première sans cause appréciable et assez brusquement. Durée, six mois; on avait donné à la malade six bouteilles d'eau de Lourdes: l'accès a pris fin quand elle eut absorbé ces six bouteilles.

A 43 ans, après un intervalle de près de sept ans, *quatrième crise* d'une durée de onze mois. D... est allée à Lourdes: dès son arrivée elle s'est sentie mieux et a été tout à fait guérie quand elle a eu bu de l'eau de la piscine.

Vers le 15 avril de cette année (1900), à l'âge de 52 ans, *cinquième crise* qui, comme les autres, a débuté brusquement et sans cause.

*Caractères de la crise actuelle.* — Elle ne diffère pas des précédentes. La malade est triste, elle pleure de temps en temps et se désole. Elle a un besoin irrésistible de manger et pourtant elle le fait sans goût et sans plaisir: elle a plutôt de la répugnance pour les aliments. « J'ai faim, dit-elle, et cependant j'ai le dégoût de tout. » Elle mange plutôt souvent que beaucoup; elle absorbe environ 3 livres de pain par jour: le pain lui est moins désagréable à avaler que le reste. Elle ne boit pas; non parce que le liquide lui répugne, mais parce qu'elle s'imagine que si elle buvait, les aliments solides passeraient plus vite et que le besoin de manger, qui l'obsède très désagréablement, en serait accru, ce qu'elle veut éviter. C'est pour la même raison qu'elle évite les légumes verts, les fruits et tous les mets qu'elle suppose renfermer de l'eau.

Le jour de la Pentecôte, la malade est allée à Lourdes, comme elle l'avait fait à la crise précédente; elle a bu 3 verres d'eau, mais voyant que cela ne la guérissait pas, elle est repartie promptement sans vouloir se tremper dans la piscine.

Le sommeil est suffisant, interrompu par des réveils; mais il y a une quinzaine de jours D... a eu une crise nerveuse la nuit. Elle a été prise de peur, sans savoir pourquoi; ses dents se sont mises à claquer, les membres à s'agiter; elle tirait la langue, mais sans la mordre et avait une grande frayeur. La crise a duré une heure et demie. Un médecin appelé a fait deux piqûres de morphine.

La malade ne travaille plus; elle néglige son ménage. Elle engraisse beaucoup. Pas de maux de tête, pas de fatigue. Ni constipation, ni diarrhée. Ni sucre, ni albumine dans les urines.

On le voit, il s'agit là d'une affection revenant par accès qui ont fait leur apparition à l'âge de 25 ans, et qui durent de six à onze mois. Ces accès, séparés par des intervalles de santé plus ou moins longs (2 ans, cinq ans, 8 ans), se caractérisent par une tristesse profonde, avec besoin impérieux de manger sans que l'alimentation, qui est prise avec répugnance, amène du soulagement et occasionne de la satisfaction.

Comment doit-on envisager ce syndrome et quelle place convient-il de lui faire en pathologie mentale? Esquirol n'eût sans doute pas hésité, s'il l'eût connu, à en faire une monomanie, qui eût trouvé tout naturellement sa place à côté de la « monomanie d'ivresse ». Mais on sait ce qu'il faut penser de ces entités qu'une nosographie trop simpliste constituait d'après un caractère symptomatique prédominant. Les monomanies n'ont pas de personnalité nosologique: elles représentent simplement l'une des manifestations d'un état psychique morbide qui se révèle par des troubles multiples, s'explique par une étiologie spéciale



et qu'on désigne généralement sous le nom de déséquilibration et de dégénérescence mentales. La dipsomanie et la sitiomanie ont été considérées, au même titre que les autres monomanies, comme des stigmates de dégénérescence.

Cette interprétation ne me paraît pas tout à fait légitime. On pourrait, je crois, soutenir qu'en ce qui concerne les dipsomanes, s'il en est qui sont tout à fait assimilables aux obsédés d'autres catégories (douteurs, érotomanes, kleptomanes, etc.), il en est aussi dont les crises doivent être plus logiquement rapprochées de certains accès mélancoliques que des simples paroxysmes qu'on observe chez les individus affectés d'obsession. C'est un point sur lequel je me propose de revenir plus tard.

Je pense, en tout cas, que cette manière de voir est applicable aux sitiomanes. Que certains d'entre eux qui éprouvent un besoin *habituel* impérieux, paroxysmique ou non, d'absorber des quantités considérables d'aliments, dans des conditions qui attestent une perversion pathologique et toute mentale de l'appétit, soient à placer tout près des autres déséquilibrés impulsifs, c'est un point qui ne nous paraît pas douteux. L'histoire de certains boulimiques fameux, comme le célèbre Bijou employé au Jardin des Plantes, dont Bayle a rapporté le cas, ou Tarare dont Percy a conté les hauts faits, démontrent la chose avec évidence.

Mais il me semble en être autrement des sitiomanes comme celle que je viens de vous présenter ou comme celle dont a parlé Magnan. La sitiomanie de ma malade ne peut pas être assimilée à une simple obsession dégénérative pour plusieurs raisons : 1° rien n'autorise à dire que D. soit une « dégénérée ». Elle a une hérédité mentale pathologique, c'est entendu ! Sa mère est encore dans un asile ; mais à aucun moment, ni dans son enfance, ni à l'âge adulte dans l'intervalle de ses crises, elle n'a présenté, ni au point de vue intellectuel, ni à celui du caractère, la moindre anomalie mentale ; 2° ses accès ne ressemblent guère aux paroxysmes qu'on observe dans l'évolution et la marche des obsessions. La brusquerie de l'apparition ou de l'effacement ne se voient guère dans ces derniers. Au contraire, la succession des périodes de crises et d'état normal rappelle tout à fait chez D... ce qu'on voit dans certaines formes de folie périodique. A vrai dire, il s'agit là de crises de mélancolie intermittente : la tristesse, qui marque le début de l'accès et persiste pendant tout son cours, lui donne sa physionomie et lui imprime sa marque. L'obsession sitiomaniaque peut être considérée comme un simple épisode de la crise, la dominant sans doute par son importance apparente et la physionomie assez spéciale qu'il lui communique, mais n'en changeant pas la nature. L'observation de Magnan dépose d'une façon plus décisive encore que la nôtre en faveur de l'interprétation que nous proposons ; en effet, la malade dont il y est question avait présenté, de 18 à 36 ans, 3 accès de dépression mélancolique sans sitiomanie avant que celle-ci ne se manifestât au cours d'un quatrième accès.

J'estime donc que les accès de sitiomanie, au moins un certain nombre d'entre eux qui se distinguent par la brusquerie de leur début et de leur terminaison, par l'intégrité de l'état mental dans leur intervalle, par les signes de tristesse et de dépression qui les accompagnent, doivent être rapprochés bien moins des paroxysmes que les obsessions présentent souvent chez les déséquilibrés, que des accès de folie périodique, particulièrement de mélancolie intermittente.

M. DEJERINE. — La malade engraisait-elle ?

M. G. BALLET. — Énormément, je l'ai dit ; surtout lors des premières crises.

M. DEJERINE. — Je voyais dernièrement un neurasthénique atteint de crises de boulimie, qui fait de 8 à 10 repas par jour. Or, malgré cette suralimentation

excessive, ce malade maigrit de 5 à 6 kilog. par mois, tant que dure la période de boulimie. Par contre, dès qu'elle cesse, et alors qu'il cesse de manger avec excès, ce malade engraisse.

M. G. BALLET. — La maigreur est fréquente chez les boulimiques impulsifs.

M. E. DUPRÉ. — Chez la malade de M. Ballet, les urines étaient-elles normales ? En particulier, a-t-on retrouvé cette hyperchlorhydrie signalée dans les cas de boulimie ?

M. G. BALLET. — L'examen n'a pu être fait encore au point de vue dont parle M. Dupré. Ce que je puis dire, c'est que les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

### III. — Sur quelques nouveaux Symptômes Pupillaires dans le Tabes dorsal, par M. J. PILTZ (de Varsovie).

Haab a décrit un *réflexe cortical de la pupille*, qui consiste en une contraction se produisant si on attire l'attention du sujet sur un objet lumineux placé à la périphérie du champ visuel. Je suis moi-même arrivé à produire le phénomène inverse, c'est-à-dire à provoquer une dilatation pupillaire en appelant l'attention du sujet sur un objet noir. Au cours de ces expériences l'idée m'est venue de placer une lampe derrière le sujet et d'inviter celui-ci à se représenter mentalement la flamme de cette lampe. J'ai observé alors le phénomène psychophysiologique suivant : toute représentation mentale de la flamme s'accompagnait d'une contraction pupillaire, et toute représentation d'un objet sombre, d'une dilatation. L'emploi du kymographion a permis d'établir avec un certain degré de précision les résultats de cette expérience. En pressant sur une poire en caoutchouc reliée à un tambour de Marey par un tube, le sujet pouvait inscrire d'une façon absolument mathématique le moment où il se représentait soit un objet noir, soit un objet éclairé. Pour le premier il donnait deux pressions, et une seule pour le second. L'observateur par un procédé analogue enregistrait sur le même kymographion tous les rétrécissements ou toutes les dilations pupillaires qu'il constatait. Les coïncidences se sont montrées presque toujours parfaites. En général, la marque faite sur le kymographion par l'observateur suivait immédiatement, pour des raisons faciles à comprendre, celle faite par le sujet. Ces *réflexes psychiques pupillaires* ou encore, comme je les ai appelés *réflexes à la représentation* (*Vorstellungsreflexe der Pupillen*) (1), ont été observés, par moi aussi, chez des individus complètement aveugles, par suite d'une rétinite pigmentaire. L'on savait déjà que les pupilles s'élargissent à l'occasion de l'effort musculaire ; j'ai observé récemment que cette dilatation peut se produire à l'occasion d'une simple représentation mentale d'un effort musculaire, par exemple si le sujet se représente l'effort nécessaire pour exercer une certaine pression sur un dynamomètre, sans produire d'ailleurs aucune contraction musculaire.

Il s'agit là, selon toute vraisemblance, de réflexes corticaux. Ce fait ne doit pas nous étonner ; nous savons, en effet, par les travaux de Hitzig, Ferrier, Bechterew, qu'il existe chez le chien et chez le singe des centres corticaux, dont l'excitation a pour conséquence soit une contraction, soit une dilatation de la pupille. J'ai moi-même montré tout récemment chez le lapin l'existence d'un centre cortical dont l'excitation donne lieu à un rétrécissement pupillaire isolé du côté opposé.

Outre les réflexes à la lumière, à l'accommodation et à la représentation, il

(1) *Neurologisches Centralblatt*, 1899.

existe encore d'autres réflexes peu connus jusqu'à ces derniers temps, et que je veux rapidement décrire :

En automne 1898, j'ai observé pour la première fois, chez un paralytique général de la Clinique psychiatrique de Zurich, le phénomène suivant : les pupilles de ce malade, ordinairement dilatées et rigides, présentaient chaque fois que celui-ci, après avoir énergiquement fermé les yeux, les ouvrait brusquement, un rétrécissement notable et s'élargissaient ensuite peu à peu pour reprendre leur diamètre habituel. En interceptant la lumière au moyen d'un écran, j'ai pu m'assurer qu'il ne s'agissait pas d'une réaction « paradoxale » à la lumière, mais que le rétrécissement observé dépendait étroitement de l'occlusion énergique des yeux. Et, en effet, si après avoir écarté les paupières d'un côté je priais le malade de fermer lentement les yeux, je voyais la pupille de l'œil correspondant se contracter, tandis que le globe oculaire se dirigeait en haut et en dehors. Westphal, à la même époque et d'une manière indépendante, a observé le même phénomène. Nous avons publié presque en même temps les résultats de nos recherches. Westphal a décrit un rétrécissement pupillaire que l'on observe si on prie le malade de fermer les yeux tout en maintenant les paupières écartées.

J'ai décrit moi-même les deux phénomènes suivants :

I. — Après occlusion énergique des yeux il se produit un rétrécissement des pupilles, celles-ci étant auparavant moyennes ou dilatées.

II. — Si pendant que le sujet essaie de fermer les yeux, on s'oppose à cette occlusion en tenant les paupières écartées ; il se produit un rétrécissement de la pupille, tandis que le globe oculaire se dirige en haut et en dehors.

C'est ce deuxième phénomène qu'a décrit Westphal. Il a déjà été signalé par Wundt, Galassi et Gifford.

Je n'ai trouvé dans la littérature aucune indication du premier.

J'ai recherché ces deux phénomènes chez 32 paralytiques généraux, 31 catatoniques et 33 individus normaux. Le premier phénomène existait chez 59 p. 100 des paralytiques généraux, associé à la rigidité pupillaire ; chez 32 p. 100 des catatoniques avec pupilles dilatées, mais réagissant normalement à la lumière. Le deuxième phénomène existait chez 75 p. 100 des paralytiques généraux, 48 p. 100 des catatoniques et 48 p. 100 des individus normaux. Mes résultats ne concordent pas avec ceux de Westphal qui n'aurait pas constaté ce deuxième phénomène chez les gens bien portants. Il est vrai qu'on le rencontre plus fréquemment chez les paralytiques généraux.

Sur le conseil de mon excellent maître, M. Dejerine, j'ai recherché ces 2 phénomènes chez un certain nombre de tabétiques de son service, à la Salpêtrière. Sur 70 cas j'ai trouvé le premier phénomène dans une proportion de 41 p. 100, et le deuxième phénomène dans la proportion de 43 p. 100.

Le mécanisme, par lequel se produit la contraction pupillaire survenant à l'occasion de l'occlusion palpébrale, me paraît être le suivant : il repose sur une contraction synergétique de l'iris, qui accompagne la contraction de l'orbiculaire et le mouvement en haut et en dehors du globe oculaire. Ce mouvement synergétique de l'iris, que l'on appelle contraction orbiculaire de la pupille, est un phénomène physiologique. La tendance des pupilles à se dilater, qui se manifeste à l'occasion de l'occlusion palpébrale, s'oppose à ce rétrécissement pupillaire. Il y a donc antagonisme entre la contraction orbiculaire et la dilatation réflexe de la pupille. Chez l'individu normal, c'est la dilatation réflexe qui prédomine. Aussi ne rencontrons-nous qu'exceptionnellement le premier phénomène chez les individus normaux. La fréquence de celui-ci chez les paralytiques généraux et chez les tabétiques résulte de l'absence du réflexe lumineux.

Il existe cependant des cas de paralysie et de tabes avec signe d'Argyll-Robertson où notre phénomène est absent ; et, d'autre part, des cas de paralysie, de tabes et de catatonie où avec une réaction lumineuse conservée notre phénomène s'observe très nettement.

Si dans les premiers cas il nous faut admettre une abolition de la réaction orbiculaire de la pupille, nous sommes enclin à admettre dans le second une exagération de cette même réaction.

Il peut paraître singulier, au premier abord, que le deuxième phénomène soit relativement plus fréquent que le premier. Le fait s'explique cependant. Dans l'occlusion simple des paupières, en effet, l'effort produit par l'orbiculaire est relativement faible et, par conséquent, faible aussi la tendance à la contraction qui se manifeste parallèlement dans la pupille. Dans ces conditions, il n'est pas étonnant que, d'une manière générale, la tendance à la dilatation réflexe l'emporte sur la tendance à la contraction. Mais si l'on tient écartées les paupières du sujet, l'effort développé par celui-ci est tel que, même chez beaucoup d'individus normaux, la tendance à la contraction pupillaire qui l'accompagne l'emporte facilement sur la tendance à la dilatation qui n'est qu'une dilatation consensuelle, causée par l'occlusion de l'œil opposé.

La valeur symptomatologique de ces deux phénomènes ne repose pas encore sur des bases suffisantes pour permettre des conclusions précises. Il me semble cependant que seul le premier phénomène présente une importance clinique relative quand il est associé, bien entendu, à d'autres symptômes. Le deuxième, en effet est aussi fréquent, par exemple, chez les catatoniques que chez les individus normaux, et moins fréquent chez les tabétiques que chez les gens normaux.

Je rapporterai à cette occasion un cas de tabes, qui présente un intérêt tout particulier au point de vue des troubles pupillaires.

Camille R..., né le 6 juillet 1848, tapissier, s'est présenté, le 5 mai 1900, à la consultation de M. le Dr Dejerine, à la Salpêtrière. Depuis un an, il présentait des troubles de la parole, ainsi que de l'affaiblissement dans le membre supérieur et dans le membre inférieur gauches. Ces accidents se seraient développés peu à peu et se seraient notablement aggravés depuis cinq mois. L'examen actuel dénote : diminution de la sensibilité à la douleur de tout le côté gauche, mais principalement marquée au bras et à la partie antérieure du thorax depuis la clavicule jusqu'à l'ombilic. Troubles radiculaires de la sensibilité tactile : hypoesthésie dans la région de la VIII<sup>e</sup> cervicale et des I<sup>re</sup> et VII<sup>e</sup> racines dorsales à gauche. Force musculaire notablement diminuée à gauche. Troubles du sens stéréognostique : avec les yeux fermés le malade reconnaît difficilement les objets qu'il tient avec la main gauche. Si, par exemple, après lui avoir mis un crayon dans cette main, on demande au malade de désigner l'objet qu'il tient, il répond simplement : « C'est du bois ». La même expérience est faite avec une montre, le malade répond : « C'est du fer » ; avec un canif, il ne répond rien du tout. Il ne se rend pas compte de la position occupée par ses jambes ; la notion des attitudes et des mouvements passifs pour le bras est conservée. Ataxie très prononcée de la marche. Signe de Romberg très net. Langue déviée à gauche, mais tous les mouvements sont possibles. Dysarthrie très marquée. Abolition des réflexes patellaires et du réflexe du tendon d'Achille des 2 côtés. Diminution des réflexes oléocrâniens. Exagération des réflexes périostéaux et tendineux de l'avant-bras des 2 côtés. Atrophie papillaire des 2 côtés. Incontinence d'urine. Un certain affaiblissement des facultés mentales, surtout de la mémoire, dont le malade se rend compte lui-même. Il ne travaille plus depuis plusieurs mois. Il est triste et déprimé et pleure facilement. Il nie la syphilis.

*Pupilles* légèrement dilatées et inégales : la droite est plus large que la gauche : contour très irrégulier. Réaction à la lumière : 1) directe = 0 des 2 côtés, 2) consensuelle (symp.) = 0 des 2 côtés. Réaction à l'accommodation et à la conv. = 0 à droite, très minime à gauche. Insuffisance du muscle droit interne gauche ; l'œil dévie en dehors quand le malade fixe un objet se trouvant plus rapproché qu'à la distance de 9 centim. Aussitôt après une occlusion énergique des paupières, la pupille droite apparaît au moment où le malade ouvre les yeux rétrécis de moitié, et elle revient seulement très lentement à sa largeur primitive. Le rétrécissement de la pupille gauche est moindre, et le retour au diamètre primitif est plus rapide. Si on commande au malade d'essayer de fermer les yeux tout en lui maintenant ses paupières écartées l'une de l'autre à droite, on constate une contraction très marquée à la pupille droite. Ce phénomène est moins marqué à gauche.

Mais le point intéressant est le suivant : si on invite le malade à fermer énergiquement les yeux plusieurs fois de suite, l'inégalité pupillaire se modifie : la pupille droite, qui habituellement est plus large que la gauche, devient plus étroite que la gauche, et il lui faut un certain temps pour redevenir plus large, c'est-à-dire pour que les choses reviennent à leur état habituel. J'ai observé le même phénomène chez 2 paralytiques généraux. On sait que chez certains malades le changement de l'accommodation et l'éclairage peuvent produire le même effet, c'est-à-dire le changement inverse de l'inégalité pupillaire.

Ce malade présente encore une autre particularité intéressante : il a été atteint en 1876, il y a par conséquent aujourd'hui 24 ans, d'une maladie mentale, pour laquelle il a dû être soigné à Ville-Evrard pendant quelques semaines. Par l'intermédiaire de mon ami, M. le Dr de Fursac, j'ai pu me procurer les certificats qui ont été délivrés à son sujet.

Certificat fait à l'infirmerie spéciale du Dépôt en date du 2 juillet 1876 :

« Le nommé R. Camille, âgé de 28 ans, est atteint de démence paralytique au début ? excitation maniaque, hésitation de la parole, pupille droite plus large que la gauche ; tremblement de la langue ; niveau intellectuel en voie d'affaiblissement ; actes excentriques ; est dans un état mental qui exige son placement dans un asile d'aliénés.

« Signé : Dr LEGRAND DU SAULLE. »

Le certificat immédiat, qui a été fait à l'asile de Sainte-Anne le 3 juillet 1876, est le suivant :

« Est atteint d'excitation maniaque ; désordre dans les idées et dans les actions ; projets incohérents ; excès alcooliques ; pupilles dilatées et inégales. »

« Signé : BOUCHERAU. »

Enfin, le 5 août 1876, le malade est mis en liberté sur le certificat suivant :

« En voie d'amélioration au moment de son admission, est aujourd'hui dans un état mental des plus satisfaisant. Travail assidu et régulier. Lucidité complète. Peut être rendu à la société. »

« Signé : Dr DAGRON. »

Il est curieux de voir ce malade, frappé vingt-trois ans avant l'éclosion de la maladie actuelle, par une maladie mentale, accompagnée de signes physiques qui devaient même faire songer déjà, en 1876, à une paralysie générale. L'affaiblissement intellectuel, la dysarthrie et l'hémiplégie gauche rendent très probable l'association de la paralysie générale au tabes. L'Argyll-Robertson, l'atrophie papillaire, l'ataxie, le signe de Romberg, les troubles de la sensibilité

radiculaires, l'abolition du réflexe rotulien et l'incontinence d'urine prouvent incontestablement que nous sommes en face d'un tabes.

Il est encore un phénomène sur lequel je voudrais appeler l'attention des cliniciens et qu'il m'a été donné d'observer à plusieurs reprises chez les tabétiques. Les pupilles de ces malades complètement immobiles à la lumière présentaient, si on essayait de produire chez eux notre premier phénomène, une dilatation pupillaire au lieu de la contraction que nous observions en pareil cas. Comme il ne saurait s'agir d'un réflexe à la lumière, les pupilles étant complètement rigides, on pourrait croire qu'il s'agit d'un phénomène pour ainsi dire paradoxal lié à la contraction de l'orbiculaire. Il n'en est rien cependant, car si au lieu de faire fermer les yeux du malade d'une façon active, on produit une occlusion passive en abaissant soi-même la paupière supérieure du malade, le même phénomène se produit. Il semble donc qu'il s'agisse ici d'une dilatation réflexe provoquée par le frottement de la paupière sur la conjonctive et sur la cornée. Ainsi dans un cas de tabes avec hémianesthésie de la face, cette réaction pupillaire était abolie du côté correspondant.

M. BABINSKI. — M. Piltz a observé le phénomène qu'il vient de décrire chez les tabétiques qui présentent le signe d'Argyll Robertson. L'a-t-il retrouvé chez les tabétiques qui offrent une immobilité pupillaire *absolue*, aussi bien à la lumière qu'à l'accommodation ?

M. PILTZ. — J'ai observé ce phénomène dans deux cas de paralysie du moteur oculaire commun. Je l'ai vu également se produire chez les catatoniques dont les pupilles ne sont pas rigides, mais extrêmement dilatées. Et j'ai pensé que, dans ce cas, la contraction synergétique des pupilles, étant exagérée, pouvait empêcher la production du réflexe lumineux.

**IV. — Sur une forme de Pseudo-tabes (Névrite Optique rétro-bulbaire infectieuse et troubles dans les Réflexes tendineux), par M. J. BABINSKI. (Présentation de malade.)**

La malade que je présente à la Société est atteinte de troubles oculaires qui se manifestent en partie par une décoloration des papilles semblable à celle qu'on observe dans le tabes et par une perturbation dans les réflexes pupillaires; de plus, les réflexes rotuliens des deux côtés et le réflexe du tendon d'Achille d'un côté sont abolis. Il en résulte un ensemble symptomatique qui paraît, à premier examen, dépendre du tabes, qui doit être pourtant distingué de cette affection, ainsi que je vais chercher à le démontrer, et qui peut être considéré comme appartenant à une forme particulière de pseudo-tabes différant du pseudo-tabes vulgaire, d'origine alcoolique.

Voici l'OBSERVATION de cette malade :

Femme de 28 ans, mariée depuis quatre ans, n'ayant jamais eu d'enfants ni de fausse couche. Peu de temps après son mariage, exanthème et ulcérations buccales, sur la nature desquels nous n'avons pu nous faire une opinion précise. Il y a près de trois ans, douleurs qualifiées de rhumatismales dans le tronc et dans les membres. Depuis, quelques indispositions passagères, des rhumes, auxquels la malade n'a attaché aucune importance, qui ne l'ont jamais obligée à garder le lit. Elle est sobre et l'a toujours été.

Il y a un peu plus de deux mois, elle constata un matin, au réveil, que la vue

du côté gauche était affaiblie ; les jours suivants, ce trouble s'accroît et au bout de deux semaines aboutit à une cécité complète. Puis l'œil droit fut atteint à son tour, mais en même temps la vision reparait dans l'œil gauche.

Dans une troisième phase, la vision de l'œil droit qui, du reste, n'avait jamais été totalement abolie, s'améliora et de nouveau la fonction visuelle fut abolie du côté gauche. Pendant quinze jours, il y eut des douleurs de tête très fortes.

Mon ami, le Dr Dehenne, que la malade avait consulté, eut la complaisance, dont je le remercie, de me l'adresser.

Le 27 juin, elle se trouve dans l'état suivant. Du côté gauche, cécité presque complète ; la malade ne perçoit aucun des objets que l'on place devant l'œil ; elle ne distingue guère que le jour de la nuit. Du côté droit, l'acuité visuelle est normale et il n'y a pas de dyschromatopsie. L'examen ophtalmoscopique révèle l'existence d'une décoloration papillaire bilatérale, plus prononcée à gauche, qui a le même aspect que l'atrophie tabétique ; le Dr Dehenne, qui est très compétent en cette matière, m'a déclaré nettement qu'il est impossible, selon lui, de distinguer objectivement cette lésion de la sclérose du tabes. L'excitation lumineuse de l'œil gauche ne provoque de contraction pupillaire ni à gauche, ni à droite ; au contraire en éclairant l'œil droit on obtient, comme à l'état normal, une contraction bilatérale des pupilles. Sous l'influence de la convergence les deux pupilles se contractent. Les réflexes rotuliens sont abolis ; le réflexe du tendon d'Achille est aboli à gauche, conservé à droite. Aucun autre trouble à signaler.

La malade fait usage d'iodure de potassium depuis deux semaines ; le 27 juin, je lui prescris de la liqueur de Van Swieten.

En l'espace d'une semaine il s'opère une notable amélioration dans les fonctions de l'œil gauche. Le 4 juillet, la perception des objets est possible dans une faible partie, il est vrai, du champ visuel qui est très notablement rétréci ; l'acuité visuelle est inférieure à 1/10. L'éclairage de l'œil gauche donne lieu à une contraction bilatérale des pupilles ; mais cette excitabilité s'épuise après deux ou trois excitations successives et ne reparait que si on laisse l'œil se reposer quelques instants. Pour le reste, même état.

Les troubles observés chez cette femme, sauf la décoloration des papilles, diffèrent de ceux qui appartiennent au tabes. En effet, contrairement à ce qui a lieu dans cette affection, on note ici, du côté droit, une acuité visuelle normale et une absence de dyschromatopsie qui contrastent avec l'existence de la sclérose papillaire. De plus, lorsque le tabes abolit d'un seul côté le réflexe pupillaire (signe de Robertson unilatéral), ce qui est rare, il est vrai, l'excitation lumineuse de l'œil atteint provoque, comme à l'état normal, la contraction de la pupille de l'autre œil et la pupille insensible à l'éclairage direct reste également insensible à l'éclairage de l'œil sain ; c'est, du moins, ce que j'ai constaté plusieurs fois et cela paraît montrer que le signe de Robertson est sous la dépendance d'une lésion de la voie réflexe centrifuge (1). Or, c'est l'inverse que l'on observe ici.

Enfin l'évolution de la maladie, l'amélioration notable qui a été obtenue, font écarter de l'esprit l'idée d'une sclérose de nature tabétique (2).

(1) Le même fait a été déjà noté dans la paralysie générale (Voir : Experimentell erzeugter reciproker Wechsel der Pupillendifferenz bei progressiver Paralyse, par J. PILTZ. *Neurologisches Centralblatt*, 1900, n° 10 u. 11).

(2) Voici un schéma relatif au réflexe à la lumière des pupilles, analogue au schéma de

La névrite optique alcoolique qui, semblable en ceci à la névrite optique de notre malade, est susceptible, après avoir produit des troubles fonctionnels très prononcés, de s'atténuer et de disparaître, en diffère essentiellement. En effet, dans la névrite alcoolique on ne voit guère une décoloration papillaire coïncider

Piltz, qui peut faire concevoir la raison de la différence qu'il y a entre ces deux ordres de phénomènes pupillaires. Chacune des deux voies centripètes aboutit de son côté et du côté opposé aux centres d'où partent les voies centrifuges. On comprend facilement, en jetant les yeux sur cette figure, qu'une lésion unilatérale de la voie centripète, siégeant par exemple

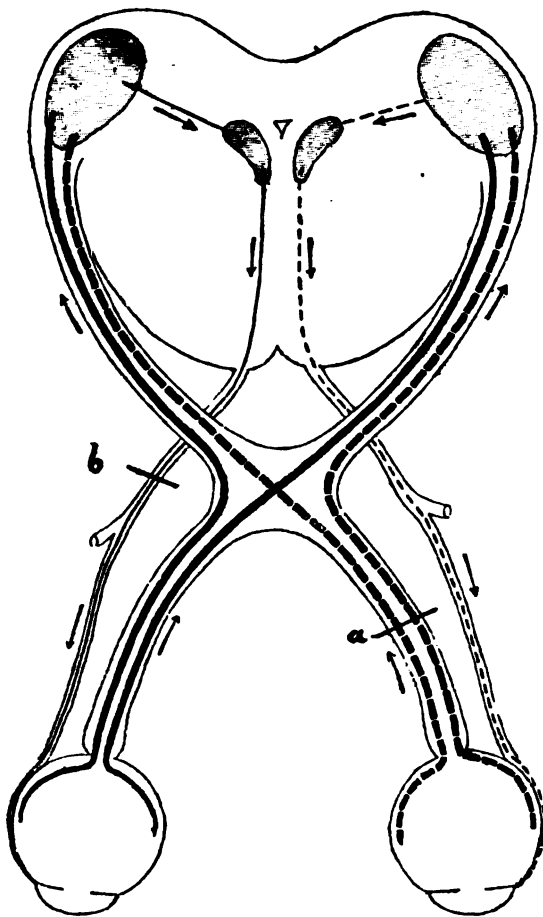


SCHÉMA.

en *a*, ait pour conséquence que l'excitation du côté malade reste sans effet sur les deux pupilles, et que l'éclairage de l'œil normal donne lieu à une contraction bilatérale des pupilles. Si l'on admet que le signe de Robertson est lié à une altération de la voie centrifuge, on s'explique aussi fort bien pourquoi, lorsque ce signe est unilatéral, dû à une lésion occupant, par exemple, le point *b*, la pupille ne se contracte pas, que la lumière soit projetée à droite ou à gauche, et pourquoi, d'autre part, la pupille normale se contracte, quel que soit le côté qu'on éclaire.



avec une acuité normale et l'altération de la vision n'aboutit jamais à la cécité transitoire ; de plus, cette névrite donne lieu à une dyschromatopsie semblable à celle du tabes : elle atteint la partie centrale et respecte la périphérie du champ visuel et elle est, dès le début, bilatérale et symétrique.

La névrite observée dans ce cas a les caractères de cette forme spéciale de névrite optique que Parinaud a bien décrite le premier, qu'il a fait connaître dans plusieurs publications (1) et que Hock a dénommée la névrite rétro-bulbaire.

Parinaud estime qu'il serait bon, pour distinguer cette forme de névrite de celle qui est causée par l'alcool, d'ajouter à la dénomination précédente l'épithète d'infectieuse (névrite rétro-bulbaire infectieuse), qui la caractériserait au point de vue étiologique, car elle est, selon Parinaud, sous la dépendance de l'infection, des infections de diverses espèces, érysipèle, rhumatisme, grippe, etc., pouvant du reste l'engendrer. Dans le cas présent il nous est impossible d'affirmer que l'infection soit en cause. S'agirait-il de syphilis ? On serait en droit de le supposer en se fondant sur l'exanthème et les ulcérations buccales que la malade a présentés peu de temps après son mariage, ainsi que sur l'action apparente du traitement hydrargyrique ; mais je ne suis pas en droit, tant s'en faut, d'être affirmatif à cet égard. J'ai cru cependant devoir me servir, dans le titre de ce travail, de l'expression de névrite rétro-bulbaire infectieuse, parce que les troubles oculaires présentent les caractères cliniques appartenant à cette névrite.

Parinaud a observé l'association de phénomènes cérébraux ou de phénomènes bulbaires (hémiplégie, paralysie faciale, paralysie de la langue, troubles mentaux) à la névrite rétro-bulbaire.

Ce qui rend ce cas particulièrement intéressant, c'est qu'à la névrite optique s'associent des troubles dans les réflexes tendineux qui, selon toute probabilité, dépendent de la même cause.

Ce fait appartient donc à une forme de pseudo-tabes bien différente, au point de vue du pronostic, de la maladie de Duchenne, et qui, malgré des analogies pouvant induire en erreur, se distingue par des caractères cliniques bien tranchés du tabes, ainsi que du pseudo-tabes alcoolique.

#### V. — 1<sup>o</sup> Association de Tabes et de Lésions Syphilitiques, par M. J. BABINSKI. (Présentation de malades.)

Les deux malades que je sou mets à l'examen de la Société sont atteints de tabes bien caractérisé, associé à des troubles qui dépendent manifestement de la syphilis. Voici les observations de ces deux malades :

OBSERVATION I. — Femme âgée de 58 ans, ayant eu d'un premier mariage 9 enfants, tous morts en bas âge de méningite ; remariée ensuite, elle a eu plusieurs fausses couches. Son premier mari est mort d'une maladie de la moelle qui l'a, paraît-il, fait beaucoup souffrir. Elle est sujette depuis plusieurs années à des accès de douleurs fulgurantes dans les jambes. Il y a quelques semaines, elle a été prise d'une douleur de tête qui a été en s'accroissant et qui est toujours beaucoup plus forte le soir et la nuit que dans la journée ; de plus, à cette céphalée sont venus se joindre des nausées et des vomissements. Le 30 mai, jour où je l'ai vue pour la première fois, elle était en proie à des douleurs de tête

(1) La névrite optique rétro-bulbaire et les voies d'infection du système nerveux, par PARINAUD. *Journ. de méd. et de chir.*, juillet 1896. — ROY et SAUVINEAU ont publié aussi sur ce sujet d'intéressants travaux.

de la plus grande violence qui avaient, m'a-t-elle dit, cette intensité depuis plusieurs jours, la privaient complètement de tout sommeil, lui enlevaient tout appétit, la rendaient inapte à tout travail et lui paraissaient absolument intolérables ; sa figure exprimait, du reste, les souffrances qu'elle éprouvait. Elle se tenait à peine debout et les efforts qu'elle faisait pour me décrire son mal l'augmentaient encore. L'examen objectif donna les résultats suivants : abolition bilatérale du réflexe rotulien ainsi que du réflexe du tendon d'Achille ; la pupille gauche ne se contracte ni sous l'influence de la lumière, ni sous celle de l'accommodation ; la pupille droite se contracte, mais bien moins qu'une pupille normale ; l'examen ophtalmoscopique n'a pu être pratiqué ce jour.

La malade fut soumise au traitement mixte (frictions mercurielles et iodure de potassium). Je l'ai revue pour la deuxième fois hier ; son état s'est transformé ; à la suite du traitement la céphalée ainsi que les vomissements se sont rapidement atténués et au bout de quinze jours ont complètement disparu ; elle déclare qu'elle est revenue à la situation dans laquelle elle se trouvait avant l'apparition des douleurs de tête. L'examen objectif montre que les réflexes tendineux et les réflexes pupillaires sont semblables à ce qu'ils étaient le 30 mai. A l'ophtalmoscope on ne trouve aucune lésion du nerf optique, mais des lésions de choroïdite myopique très prononcées.

Les douleurs fulgurantes, l'abolition des réflexes rotuliens ainsi que des réflexes des tendons d'Achille et les troubles pupillaires permettent de porter le diagnostic de tabes. Les vomissements et la céphalée, en raison des caractères qu'ils avaient et de leur disparition rapide sous l'influence du traitement mixte, doivent être considérés comme liés à une lésion intra-crânienne de nature syphilitique. Je ferai remarquer, en outre, qu'il est fort possible que le mari ait été également atteint de tabes et qu'il s'agisse là d'un cas de tabes conjugal.

OBSERVATION II. — Homme âgé de 44 ans, ayant eu un chancre syphilitique il y a dix-sept ans. Il est atteint depuis plusieurs années de troubles visuels, de quelques troubles vésicaux et souffre parfois de douleurs fulgurantes. Les réflexes rotuliens et les réflexes des tendons d'Achille sont abolis ; la pupille droite est plus petite que la gauche ; signe d'Argyll Robertson, des deux côtés ; la vision est très affaiblie du côté droit ; du côté gauche l'acuité visuelle est de 5/15 ; du côté droit, le malade ne distingue aucune couleur ; à gauche il n'y a pas de dyschromatopsie. A l'examen ophtalmoscopique le Dr Parinaud a constaté, du côté droit, l'existence d'une chorio-rétinite certainement spécifique ; à gauche, de la pâleur de la papille.

Le diagnostic de tabes est incontestable et il en est de même de la chorio-rétinite syphilitique.

Voilà donc deux exemples d'une association de tabes et de lésions syphilitiques. La coïncidence, qui n'est pas très rare, de ces deux ordres de lésions est un des arguments qu'on peut faire valoir en faveur de l'opinion d'après laquelle le tabes relève de la syphilis.

#### V. — 2<sup>e</sup> Du Traitement mercuriel dans la Sclérose Tabétique des Nerfs Optiques, par M. J. BABINSKI.

Les avis des médecins sont encore partagés au point de vue de l'action que le mercure exerce sur le tabes. Tandis que les uns soutiennent que les effets de ce médicament sont nuls, que d'autres déclarent qu'ils sont même nuisibles, il en

est, et je suis de ceux-là, qui sont persuadés que le mercure exerce, au moins sur un certain nombre de cas de tabes, une influence favorable. Il faut reconnaître toutefois que pour se former une opinion à cet égard il est nécessaire d'avoir observé un grand nombre de cas de la maladie de Duchenne; sinon, l'on est exposé à être induit en erreur; le tabes peut en effet se manifester sous une forme bénigne restant telle sans aucun traitement; il peut aussi devenir très grave et évoluer d'une manière progressive malgré la mise en œuvre des cures les plus énergiques. Ce qui rend encore difficile l'appréciation de l'efficacité d'un traitement, quel qu'il soit, c'est que certaines manifestations du tabes, telles que les douleurs fulgurantes, les troubles de la marche, sont susceptibles d'être exagérées par l'intervention de l'auto-suggestion du malade et qu'il n'est pas toujours aisé, quand on a obtenu un résultat, d'affirmer que l'on a modifié les troubles qui relèvent directement de la lésion radiculaire.

De toutes les manifestations du tabes le sclérose des nerfs optiques est peut-être celle qui se prête le mieux à un jugement sur l'efficacité du traitement; en effet on peut déterminer d'une façon précise par l'examen ophtalmoscopique et par la mesure de l'acuité visuelle le degré de la lésion; on sait, d'autre part, que cette sclérose évolue d'une manière presque fatalement progressive si l'on n'intervient pas, qu'elle ne rétrograde pas et qu'elle constitue une des manifestations les plus graves du tabes. C'est pourquoi, entre autres faits nombreux, où le traitement hydrargyrique m'a paru donner des résultats satisfaisants, je crois devoir signaler deux cas d'atrophie papillaire tabétique.

OBSERVATION I. — Homme de 35 ans, ayant contracté la syphilis à l'âge de 23 ans. Il y a cinq ans le malade a commencé à éprouver des douleurs et une sensation de fourmillements dans les mains, qui n'ont jamais disparu. Un peu plus tard il remarqua de l'incertitude dans la marche. Au mois d'avril de l'année dernière ont apparu des troubles visuels qui ont été en s'accroissant très rapidement et qui ont abouti au bout de cinq à six semaines à un affaiblissement très marqué de la vision du côté gauche, beaucoup moins prononcé à droite. Du côté gauche, il y a un rétrécissement très notable du champ visuel et de la dyschromatopsie, le malade ne percevant que très mal le rouge et le vert; à droite, légère dyschromatopsie. A l'examen ophtalmoscopique on constate une double atrophie papillaire bien plus marquée à gauche qu'à droite. Le réflexe à la lumière des pupilles est aboli. Le réflexe rotulien ainsi que le réflexe du tendon d'Achille sont abolis des deux côtés. Le chatouillement de la plante des pieds donne lieu à de l'extension des orteils. La marche est légèrement incoordonnée; on note le signe de Romberg. Il y a quelques troubles génésiques. La vessie fonctionne d'une façon normale. Le malade n'a jamais eu de douleurs fulgurantes. Ses mains sont engourdies, il éprouve la sensation d'un vernis qui les recouvrirait; il se boutonne difficilement les yeux fermés.

*Traitement* : injections de calomel à la dose de 5 centigr. par injection et d'une injection par semaine. Pendant les dix premiers jours les troubles oculaires continuent à s'accroître, mais au bout de ce laps de temps le malade constate un arrêt dans l'évolution des symptômes visuels. Du mois de mai au mois de décembre, 22 injections furent faites et la lésion oculaire ne fit plus aucun progrès. Les troubles de la marche se sont aussi atténués.

Il est incontestable qu'il s'agit là d'un cas de tabes un peu anormal, il est vrai, parce que le malade n'a jamais eu de douleurs fulgurantes; de plus, le phénomène des orteils que j'ai constaté chez lui paraît montrer qu'aux lésions radiculaires était adjointe une altération du système pyramidal. Je regrette de

ne pouvoir donner les mesures de l'acuité visuelle qui n'ont pas été conservées, mais je puis affirmer que les troubles oculaires ont cessé d'évoluer à partir du moment où le traitement par les injections de calomel a été institué.

OBSERVATION. II. — Homme âgé de 46 ans au moment où je le vois pour la première fois, à la fin de février 1898. Il a eu un chancre syphilitique à l'âge de 28 ans.

Il est sujet depuis quatre ans à des douleurs lancinantes. Il a des troubles vésicaux et des troubles génésiques. Le réflexe rotulien est normal à gauche, faible à droite ; le réflexe du tendon d'Achille est nul à gauche, faible à droite. Des deux côtés, signe de Robertson.

Depuis deux mois environ sa vue s'affaiblit à gauche d'une manière progressive. Le Dr Parinaud constate l'existence d'une atrophie de la papille du côté gauche ; l'acuité visuelle de ce côté =  $5/25$  et il y a de la dyschromatopsie pour le rouge et le vert.

Dès les premiers jours de mars on pratique une injection de calomel à la dose de 5 centigr. ; les injections sont répétées une fois par semaine pendant une période de cinq semaines ; elles sont interrompues alors en raison de l'apparition d'une gingivite assez intense. Depuis, le malade a fait de nouveau plusieurs fois usage de mercure sous forme de frictions avec l'onguent napolitain et il a pris de l'iodure de potassium.

Le 2 juillet de cette année, le Dr Parinaud et moi revoyons le malade. Les réflexes tendineux n'ont subi aucune modification ; les douleurs fulgurantes sont très rares, les troubles vésicaux très peu marqués ; les troubles oculaires sont exactement au même point qu'en février 1898 ; l'œil droit est normal, l'acuité visuelle, à gauche, est de  $5/25$ .

On peut, il est vrai, soutenir qu'il s'agit de deux cas particulièrement heureux et que l'arrêt dans l'évolution de l'atrophie papillaire a simplement coïncidé avec la mise en œuvre du traitement mercuriel ; je ne suis pas en mesure de démontrer rigoureusement qu'il y a relation de cause à effet entre l'usage du mercure et l'arrêt dans la marche de la sclérose, mais cela me paraît bien vraisemblable, et ces deux faits, particulièrement le dernier, m'ont semblé dignes d'être rapportés.

**VI. — Trépidation épileptoïde Hystérique ou Hémiplégie organique avec trépidation épileptoïde sans contractures, par M. LÉOPOLD LÉVI.**  
(Présentation de malade.)

J'ai l'honneur de demander l'avis de la Société sur le cas de la malade que je lui présente, et qui se trouve dans le service de mon excellent maître, le Dr Mathieu, à l'hôpital Andral.

Il s'agit d'une femme de 46 ans, israélite, sans antécédents héréditaires ni personnels bien notables, qui, il y a onze ans (à l'âge de 34 ans), en rentrant chez elle, trouva son appartement cambriolé. On lui aurait volé 5,000 francs et des bijoux. Elle fut effrayée de cette découverte, et fut prise en même temps d'une crise de rire qui dura deux ou trois minutes.

Le lendemain, et pendant huit jours elle continua à travailler à son métier de caoutchoutière. Nuit et jour, elle n'avait qu'une pensée en tête, celui du vol dont elle était victime.

Le huitième jour après l'accident, elle se leva en bonne santé, ne remarqua

aucun phénomène particulier et alla à son ouvrage. Vers onze heures du matin, en cousant un bouton elle s'aperçoit qu'elle ne peut plus lever la main droite. Ce phénomène était survenu sans engourdissement.

Elle veut alors se lever pour prévenir son patron ; mais sa jambe droite refuse de la porter, elle tombe sur sa chaise. Ces phénomènes surviennent donc progressivement et ne sont pas accompagnés d'ictus.

La malade ajoute qu'en même temps elle s'aperçut qu'elle ne pouvait plus parler, tout en sachant ce qu'elle voulait dire. Ce trouble morbide fut passager et dura d'un quart d'heure à trois quarts d'heure. Sa face aurait été également touchée. « La bouche était comme tondue. » En somme, tout le côté droit du corps était paralysé et il semblait à la malade froid, comme gelé. La sensibilité aurait disparu en même temps. On pouvait la toucher, la piquer au niveau des membres paralysés, sans qu'elle le sentit.

Au bout de peu de temps elle se croit mieux, veut rentrer à son domicile, mais elle tombe à terre, et on doit l'y ramener en voiture. Elle séjourne huit jours chez elle, et a présenté à ce moment des troubles de la mémoire portant sur les choses actuelles et qui se sont prolongées.

Elle fut conduite à l'hôpital Lariboisière. Elle se rappelle être montée à pied, se tenant à la rampe et soutenue de l'autre côté dans le service du Dr Dugué. Elle eut à ce moment des troubles cérébraux indéterminés, prit des bains sulfureux, et, petit à petit, recommence à marcher, en traînant la jambe.

En 1894, elle eut une exacerbation dans les troubles de la marche, qui aurait été consécutive à un vomissement de couleur noire, la valeur de deux verres environ. Pendant deux ans elle eut une grande difficulté à marcher. Les phénomènes s'accusaient surtout quand la nuit arrivait. Elle trébuchait alors et donnait la sensation d'une femme ivre.

Enfin depuis six mois, et depuis son séjour à l'hôpital, elle a eu, étant couchée, des étourdissements qui se dissipent quand la malade respire l'air à la fenêtre.

A l'examen pratiqué le 16 juin, on note une parésie de tout le membre supérieur droit. Le dynamomètre marque 13 kil. du côté droit et 32 kil. du côté gauche. Il y a une notable diminution de la sensibilité au niveau de ce membre. Mais il ne paraît plus à la malade gelé comme auparavant. Il se refroidirait néanmoins plus facilement que celui de l'autre côté.

La percussion tendineuse du poignet détermine des mouvements nombreux oscillatoires généralisés ressemblant à de la trépidation spinale. La trépidation se prolonge indéfiniment quand on tient la main de la malade. Les phénomènes apparaissent même quand elle serre quelque objet dans la main. Sous l'influence de la fatigue, ils se produisent spontanément. Il n'existe pas trace de contraction.

La malade soulève le membre inférieur du plan du lit. Il y a également parésie du membre inférieur droit, sans contraction, avec hypoesthésie à la piqure.

Le réflexe patellaire est exagéré du côté droit. Il s'accompagne de secousses répétées. La percussion d'un point quelconque de la jambe provoque la contraction du triceps. Le réflexe rotulien est également fort du côté opposé.

Le relèvement brusque du pied droit entraîne de la trépidation épileptolde qui se continue pendant plusieurs minutes.

Les orteils sont en demi-flexion, le deuxième chevauche légèrement sur le deuxième. Ils étaient même plus fortement fléchis, en forme de griffe, au début de la maladie.

Dans la marche, le membre inférieur droit porte en avant toute sa masse, sans que le genou se fléchisse. Le pied s'appuie par le talon. Les orteils sont fléchis d'une façon exagérée sur le pied.

Du côté de la face, on note une très légère parésie les traits semblent plus accentués du côté gauche. Il n'existe ni contraction, ni spasme. La malade éteint une bougie, elle ne siffle pas mais n'a jamais su.

Au niveau du tronc, on note une diminution légère de la sensibilité par rapport au côté droit.

On trouve des zones hystérogènes dans les fosses iliaques, surtout du côté droit et au-dessous des seins.

La malade n'a jamais eu de crises de nerfs, n'a pas la sensation de brûlure.

Comme troubles sensoriels, on constate au niveau des yeux l'abolition du réflexe cornéen à droite et à gauche, la micromégalopie. De temps en temps elle voit passer devant ses yeux des sortes d'étincelles, des mouches volantes. Le phénomène ne s'est pas représenté depuis un an. Par contre, il lui arrive de voir les objets comme à travers un brouillard. Il s'agit là d'ailleurs d'un trouble passager.

L'ouïe est diminuée des deux côtés, surtout du côté gauche. Le tic-tac de la montre n'est perçu à droite qu'à 3 centim. A gauche, il faut l'appliquer sur l'oreille.

La malade est soumise au traitement par l'aimant et 2 centigr. de cocaïne, qu'on porte à 4 centigr., et qu'on remplace activement par une solution de bromure.

La force revient progressivement au membre supérieur droit. Elle serre 20, puis 30. L'hypoesthésie disparaît. Les phénomènes d'exagération de réflexe et de pseudo-trépidation disparaissent. La malade est guérie de son membre supérieur droit.

En ce qui concerne le membre inférieur, l'hypoesthésie disparaît. Mais la trépidation épileptoïde ne se modifie en aucune façon.

Notons, pour finir, que la malade ne présente pas le signe de Babinski. La piqure de la plante du pied détermine une flexion exagérée des orteils.

En somme, le cas est relatif à une malade qui, à l'âge de 34 ans, huit jours après une vive émotion, est prise d'une paralysie droite, sans ictus, avec troubles de la sensibilité. La malade, bien que n'ayant pas de crises nerveuses, peut être considérée comme hystérique, et son hémiplegie être catégorisée hémiplegie incomplète hystérique. Fait assez particulier, la malade aurait eu une paralysie de la face en même temps et une aphasie transitoire.

Onze ans après le début, elle présentait des phénomènes de pseudo-épilepsie spinale au niveau du membre supérieur, qui ont disparu sous l'influence du traitement récent par l'aimant, et a conservé au niveau du pied des troubles impossibles à séparer de la trépidation épileptoïde.

S'agit-il de trépidation épileptoïde hystérique? C'est là le côté intéressant, tous les auteurs n'étant pas d'accord sur l'existence de la trépidation épileptoïde au cours de l'hystérie.

Si la trépidation épileptoïde était ici l'indice d'une lésion médullaire, le fait aurait son intérêt au point de vue de la théorie générale de la contraction, et de l'hypothèse de Van Gehuchten, puisque dans ce cas particulier il n'y a pas trace de contracture.

M. J. BABINSKI. — On trouve, en effet, chez la malade que vient de présenter M. Lévi, de l'exagération des réflexes tendineux et de la trépidation épileptoïde

du pied du côté paralysé, mais il ne m'est pas du tout démontré que ces troubles dépendent de l'hystérie. Que la malade ait été atteinte de manifestations hystériques, cela paraît incontestable puisqu'un traitement psychique a amélioré très rapidement son état ; mais il n'en résulte pas que tous les symptômes qu'on a observés chez elle soient liés à cette névrose. Je suis convaincu qu'il s'agit là d'une association hystéro-organique. En effet, outre l'exagération des réflexes tendineux du côté de l'hémiplégie, on constate encore d'autres phénomènes qui me paraissent dépendre d'une lésion organique. La malade a une démarche qui rappelle celle de l'hémiplégie organique vulgaire, elle fauche un peu. La paralysie de la face offre aussi les caractères de la paralysie organique ; elle est rigoureusement limitée au côté paralysé ; lorsque la malade parle, le côté sain fonctionne d'une manière plus active que l'autre côté ; l'occlusion de l'œil s'opère avec plus d'énergie du côté normal que du côté malade ; la langue est légèrement déviée du côté de l'hémiplégie et la bouche est légèrement asymétrique. Le signe du peaucier existe, peu prononcé il est vrai. On observe aussi le phénomène de la flexion combinée de la cuisse et du tronc. Enfin, d'après les renseignements que donne la malade, la paralysie a été accompagnée, au début, d'aphasie et non de mutisme. Je suis persuadé, du reste, que les associations hystéro-organiques sont extrêmement fréquentes, et comment en serait-il autrement ? Si un choc physique ou un choc moral passager peut déterminer une paralysie hystérique de longue durée, il est tout naturel qu'une lésion de l'encéphale soit en mesure de provoquer chez un sujet prédisposé l'éclosion de manifestations psychiques qui viennent s'associer aux troubles relevant directement de l'affection organique.

M. E. DUPRÉ. — Je ferai observer que, étant caouchoutière, cette femme a pu être exposée à l'intoxication sulfocarbonée ; et l'on sait, ainsi que d'assez nombreux travaux en font foi, que cette intoxication, qui provoque souvent l'éveil de l'hystérie, s'accompagne également de lésions diffuses des centres nerveux surtout du côté de l'écorce, capables d'entraîner des symptômes de paralysie et de démence. La malade a donc pu, sous l'influence du choc émotif violent qu'elle a subi, et du substratum anatomique vasculaire et cérébral dû à son empoisonnement chronique sulfocarboné, réaliser une association hystéro-organique, qui expliquerait fort bien l'ensemble des symptômes et de leur évolution.

Relativement à la question du diagnostic différentiel entre l'hémiplégie organique et l'hémiplégie hystérique, sur lequel Babinski a si heureusement insisté dans ces derniers temps, je dois dire que j'ai eu l'occasion d'observer dernièrement un malade de 33 ans, atteint depuis douze ans d'une hémiplégie gauche, permanente, avec contractures, qui avait été prise pour une hémiplégie organique dans tous les services par lesquels le malade avait passé : ce diagnostic s'autorisait d'ailleurs d'une insuffisance aortique, à laquelle on pouvait rapporter, à un examen superficiel, l'origine embolique de la lésion causale. Or, cette hémiplégie, manifestement hystérique d'après l'ensemble des signes diagnostiques différentiels établis par Babinski, a été guérie en cinq jours par les manœuvres psycho-thérapeutiques les plus simples.

**VII. — Sur un cas exceptionnel de Paralysie Obstétricale, par MM. PHILIPPE et CESTAN. (Présentations de pièces et de photographies.)**

M. Raymond a consacré une leçon clinique à un petit malade atteint, à la

suite d'une naissance laborieuse ayant nécessité des tractions violentes sur les pieds, d'une double monoplégie brachiale flasque avec atrophie musculaire et sans troubles de la sensibilité. Ce petit malade présentait en outre une paraplégie spasmodique sans troubles des sphincters, sans troubles cérébraux. On avait cru que ce syndrome clinique, paraplégie spasmodique et double monoplégie brachiale, avait été causé par une hématomyélie cervicale de forme anormale et due au traumatisme obstétrical. A l'autopsie, au contraire, nous n'avons pas trouvé trace d'hématomyélie. Nous avons constaté, d'abord pour expliquer la double monoplégie brachiale, un arrachement des plexus brachiaux dans leur partie supérieure, une pachyméningite légère de la région cervicale inférieure avec arrachement de quelques racines postérieures qui a déterminé dans les cordons postérieurs une dégénérescence à topographie caractéristique; ensuite, pour expliquer la démarche spasmodique, une méningite cérébrale ayant entraîné une dysgénésie des faisceaux pyramidaux. Le syndrome clinique était donc causé par des lésions multiples disséminées sur tout l'axe cérébro-spinal, mais relevant probablement de la même cause, du traumatisme obstétrical.

M. RAYMOND. — J'avais donné comme titre, à la leçon à laquelle il vient d'être fait allusion, le suivant : *Sur un cas d'hématomyélie présumée du renflement cervical*. Ce mot *présumée* indique bien les doutes qui existaient dans mon esprit relativement à la validité du diagnostic porté. L'autopsie, suivie d'un examen histologique minutieux, a montré combien j'avais eu raison de faire des réserves. Somme toute, c'est le premier diagnostic que j'ai discuté et rejeté qui était le bon. Je m'étais fondé, pour le repousser, sur l'absence de troubles de la sensibilité, de troubles oculaires, etc.; et, il faut bien le dire, je cherchais surtout une lésion unique, à siège spécial, pour rendre compte, à la fois, de la *paralysie flasque* des membres supérieurs, paralysie avec atrophie, et de la *contracture* des membres inférieurs.

Rien n'est plus intéressant pour le clinicien qu'une erreur de diagnostic, surtout quand, comme dans le cas actuel, et comme les auteurs de la note ont eu bien soin de le mettre en évidence, les raisons de cette erreur sont mises en pleine lumière. Le cas pourra aussi servir utilement à la discussion du symptôme contracture, sur la pathogénie duquel l'accord est loin d'être fait entre les neurologistes.

M. SOUQUES. — J'étais chef de clinique de M. le P<sup>r</sup> Raymond quand le petit malade en question fut examiné, et je me souviens qu'on le présenta un jour à M. Brouardel avec le diagnostic hypothétique d'hématomyélie cervicale. A ce propos, M. Brouardel nous dit que, dans les cas de pendaison, il n'était pas rare de trouver, à l'autopsie, des hémorragies de la région cervico-bulbaire. Ce qui nous parut pouvoir venir à l'appui du diagnostic d'hématomyélie probable.

#### VIII. — Un cas de Ladrerie Cérébrale, par MM. LÉOPOLD LÉVI et LEMAIRE (Présentation de dessus et de coupes.)

MM. Léopold Lévi et Lemaire présentent un cas de ladrerie cérébrale chez une jeune fille de 17 ans, originaire de la Savoie, soignée dans le service du D<sup>r</sup> Mathieu, à l'hôpital Andral. La symptomatologie a été fruste; elle s'est résumée en une céphalée opiniâtre et persistante, et de la somnolence. Il n'a point existé, en particulier, d'épilepsie Bravais-Jackson; après une phase de rémission simulant la guérison, est survenue la mort subite.



L'autopsie a démontré l'existence, au niveau de l'encéphale, de 400 néoplasies environ, les unes peu nombreuses, ressemblant à des tubercules caséeux; les autres se présentant sous forme de kystes avec une paroi fibreuse doublée d'une membrane triple, renfermant du liquide et le parasite. Le parasite, porteur de ventouses et de 28 à 30 crochets, est le scolex du *tænia solium*.

Les kystes siègent en petit nombre dans les noyaux gris centraux, dans la protubérance et le pédoncule cérébral gauche. La plupart se localisent au niveau du cerveau, et presque exclusivement dans la substance grise. C'est là un fait intéressant. Les parasites sont arrivés à ce niveau par voie embolique.

**IX. — Sur le mécanisme de production des Paralysies Radiculaires traumatiques du Plexus Brachial, par MM. PIERRE DUVAL et GEORGES GUILLAIN.**

Trois mécanismes ont été invoqués par les auteurs pour expliquer la production des paralysies radiculaires du type simple ou complexe dans les traumatismes de l'épaule :

1° Compression des racines nerveuses entre la première côte et la clavicule dans l'élévation du bras [Büdinger (1), Kron (2), Gaupp (3)]; dans l'abaissement de l'épaule [Nélaton, Panas et Vincent (4)].

2° Compression des racines nerveuses entre la première côte et les apophyses transverses cervicales dans l'élévation du bras (Schœmaker) (5).

Bernhardt (6), au sujet d'un malade qu'il présentait récemment à la Société de Psychiatrie de Berlin, écrit : « ich babsichtige nicht, auf die Frage einzugehen ob die Lähmung in diesem Falle durch eine Quetschung des Plexus brachial, zwischen clavicula und erster Rippe oder zwischen clavicula und den Proc. Transv. des 5 und 6 Halswirbels bedingt ist ». Il montre ainsi qu'il suppose possibles les deux mécanismes précédents.

3° Distention radiculaire (Fieux) (7) ou mieux radiculo-médullaire (Duval et Guillain) (8) par le fait des mouvements de l'épaule, élévation ou abaissement.

Nous avons récemment repris sur des cadavres de nouveau-nés et d'adultes les expériences de ces différents auteurs et nous sommes arrivés aux conclusions suivantes :

Dans l'abaissement du bras, la compression des racines est impossible entre la clavicule et la première côte.

Dans l'élévation du bras les racines ne nous semblent pas pouvoir être comprimées pour les raisons suivantes. Le bord postérieur de la clavicule se compose de deux segments : l'un interne, concave en arrière, l'autre externe, convexe dans le même sens. Dans l'élévation du bras poussée au maximum, la portion concave vient butter non contre les apophyses transverses mais contre les

(1) BÜDINGER. Langenbeck's Arch. f. kl. Chirurgie, 1894, Bd XLVII, 1.

(2) KRON. Deutsche medicin. Wochenschrift, 1894, p. 49.

(3) GAUPP. Ueber die Bewegungen des menschlichen Schultergürtels und die Aetiologie der sogenannten Narkosenlähmungen. Centralblatt f. Chirurgie, 1894, p. 793.

(4) VINCENT. Th. Paris, 1876.

(5) SCHÖMAKER. Ueber die Aetiologie der Entbindungslähmungen speciell der Oberarm-paralysen. Zeitschrift f. Geburtshilfe und Gynäkologie. Band XLI, Heft 1, 1899.

(6) BERNHARD. Neurologisches Centralblatt, 1900, p. 547.

(7) FIEUX. Annales de Gynécologie, 1897.

(8) P. DUVAL et G. GUILLAIN. Archives générales de médecine, août 1898.

masses musculaires latéro et rétro-vertébrales. Les racines se logent derrière la portion concave du bord postérieur de la clavicule et grâce à la forme de ce dernier échappent à toute compression soit sur la côte, soit sur les transverses. Elles sont toujours mobiles, ce qui prouve leur non compression. Nous avons comme Büdinger employé des tampons noircis, comme Kron de la cire à modeler. La compression ne se fait qu'en dehors du plexus à 1 centim. ou 1 centim. et demi de lui entre la portion convexe de la clavicule et les masses musculaires.

Dans la rétropulsion violente de l'épaule la clavicule touche la première côte, mais en arrière du scalène postérieur, et les racines nerveuses restent à l'abri derrière la portion concave de la clavicule.

La clavicule ne touche pas dans son élévation les transverses, et le fait se produirait-il que leur tubercule antérieur saillant protégerait efficacement les racines émergeant derrière lui.

Le seul mécanisme susceptible de produire les paralysies radiculaires traumatiques du plexus brachial nous semble donc être la distension radiculaire, radiculo-médullaire, mécanisme dont nous avons antérieurement exposé le détail. D'ailleurs un travail ultérieur en collaboration avec M. le Dr Huet nous permettra de reprendre par l'étude des observations cliniques et des résultats de de l'électro-diagnostic le mécanisme général de production des paralysies radiculaires traumatiques du plexus brachial.

#### X. — Contribution à l'étude des voies centrales des Nerfs Moteurs de l'Œil, par M. JEAN PILTZ (de Varsovie).

Ce travail est le résumé d'une série d'expériences, faites en été 1898 à l'institut physiologique de Zurich, portant sur 16 lapins et 6 chiens. Nous avons déterminé tout d'abord au moyen de courants d'induction très faibles les régions de l'écorce dont l'excitation donnait lieu à des contractions isolées des muscles de l'œil. Puis nous les avons extirpées. Les animaux ont été sacrifiés quatorze jours après l'opération. Les cerveaux ont été traités par la méthode de *Marchi* et enfin débités en coupes sériées. L'examen microscopique de ces préparations en nous montrant les dégénérescences secondaires ainsi produites, nous donne une idée du trajet suivi par les voies centrales des nerfs moteurs de l'œil, c'est-à-dire, des voies qui unissent les centres moteurs oculaires corticaux sus-nommés aux noyaux des nerfs moteurs de l'œil.

Chez le lapin nous avons étudié spécialement le centre moteur oculaire situé dans le lobe pariétal. Dans la zone indiquée par *Mann* (1) nous avons pu déterminer des points isolés dont l'excitation produisait séparément les différents mouvements de l'œil en haut, en bas, en dedans, en dehors ainsi que les mouvements de rotation du globe oculaire. Les résultats de ces recherches tant physiologiques qu'anatomiques pratiquées sur le lapin ne nous occuperont pas plus longtemps pour le moment.

Il existe chez le chien trois centres moteurs oculaires :

1) Le centre frontal, qui est situé dans la partie postérieure du lobe frontal, en avant du *Sulcus cruciatus*, immédiatement en arrière du *Sulcus praecruciatu*s. Ce centre est limité en dedans par la région de la nuque « H » et en dehors par la

(1) Journal of Anat. and Physiol., vol. XXX.

région de la tête « E » de Munk. Le *Gyrus sigmoïde* (zone motrice du membre antérieur) le limite en arrière ;

2) *Fritsch* et *Hitsig* ont trouvé une zone du lobe pariétal, dont l'excitation électrique donne lieu à des mouvements associés des yeux. Cette partie occupe la portion antérieure et latérale de l'extrémité antérieure de la deuxième circonvolution primitive. Elle fait partie intégrante de la région oculaire ( « Région des yeux » F » de Munk), par conséquent du lobe pariétal.

3) L'on sait enfin que des mouvements des yeux peuvent être provoqués par l'excitation électrique des lobes occipitaux (sphère visuelle).

Mes expériences ne portent que sur les deux premiers centres. Leurs résultats peuvent être résumés en quelques mots :

Les dégénérescences secondaires à l'extirpation du centre frontal ont pu être suivies dans les circonvolutions voisines, dans le corps calleux, dans la capsule interne, dans la *lame médullaire interne du noyau lenticulaire* et enfin dans le *stratum intermedium* du pied du pédoncule cérébral et dans la partie dorso-médiane de la moitié interne du pied du pédoncule cérébral. Sur des coupes passant par le tubercule quadrijumeau antérieur, au niveau du noyau du moteur oculaire commun, on voit des fibres dégénérées se dirigeant du pied du pédoncule vers ce dernier noyau. Après avoir traversé la substance de *Sæmmering*, elles prennent une direction dorso-médiane en passant de chaque côté du noyau rouge. Cette dégénérescence ne se laissait pas poursuivre plus loin sous forme de fibres, mais on apercevait seulement de loin en loin des corps granuleux noirs disséminés dans la partie dorso-médiane du faisceau longitudinal postérieur des deux côtés. En dehors de ces fibres, qui se rendent au noyau du moteur oculaire du même côté, j'en ai trouvé d'autres, qui paraissent se diriger vers le raphé, probablement pour gagner le noyau moteur oculaire commun du côté opposé.

Après l'extirpation du centre pariétal des fibres dégénérées se rencontrent dans les circonvolutions voisines du même côté, dans le *cingulum*, dans la couche des fibres tangentielles de la substance grise sous-épendymaire, qui forme le toit du ventricule latéral, dans le corps calleux, dans les circonvolutions symétriques du côté opposé, dans la capsule interne et dans la couche optique du même côté, dans la *lame médullaire externe du thalamus* de *Forel*, dans le corps de *Luy*, dans le *champ H* de *Forel* et enfin dans la partie latérale du pied du pédoncule. On voit presque sur toutes les coupes, faites dans cette région, des fibres dégénérées monter du pied du pédoncule cérébral vers le tubercule quadrijumeau antérieur. Ces fibres arrivent à la couche grise superficielle, la plupart cependant se rendent dans la couche blanche profonde du tubercule quadrijumeau antérieur. L'on peut en suivre quelques-unes du côté opposé. Un certain nombre donnent des collatérales qui se perdent dans la substance grise centrale.

Je voudrais également appeler l'attention sur une dégénérescence nettement visible sur les coupes passant par la partie postérieure du tubercule quadrijumeau antérieur, à peu près au niveau du noyau de la IV<sup>e</sup> paire. L'on voit à ce niveau de longues fibres dégénérées partir du pied du pédoncule, contourner la portion latérale de celui-ci et traverser la zone grise, qui sépare le ruban de *Reil* médian du bras du tubercule quadrijumeau postérieur, en se dirigeant en arrière. En continuant ensuite leur trajet elles passent entre la calotte et le corps genouillé interne, et semblent se diriger vers le tubercule quadrijumeau antérieur. Ce sont des fibres aberrantes superficielles postéro-externes du pied

du pédoncule cérébral ou le *pes lemniscus profond* de Dejerine (1) (*pes lemniscus* de Meynert, fascicules aberrants superficiels externes de Long) (2).

Outre ces faisceaux de fibres dégénérées issues du pédoncule cérébral, on voit encore, après extirpation du centre pariétal, un faisceau dégénéré, qui se rend directement aux tubercules quadrijumeaux antérieurs à travers la capsule interne. Voici en quelques mots le trajet de ce faisceau : sur les coupes pratiquées en avant du ganglion de l'habénula on voit ce faisceau dégénéré sortir de la capsule interne, se diriger en dedans, traverser la zone réticulée ou grillagée, la zone ou champ de Wernicke et gagner la portion ventrale du corps genouillé externe en passant par la partie antérieure de sa capsule blanche. Plus bas dans la région où les portions ventrale et dorsale du corps genouillé externe se fusionnent, le faisceau dégénéré s'est déjà notablement éloigné du corps genouillé externe en se portant vers la ligne médiane et sur les coupes passant par la partie antérieure de la commissure postérieure il atteint les limites latérales de la calotte. Sa situation, plus bas, peut être précisée de la façon suivante : il est situé entre la calotte et le corps genouillé interne. D'autre part, il est situé entre le corps genouillé externe et le corps genouillé interne, bien qu'il soit encore dans le territoire de ce dernier. En avant, il est limité par le ruban de Reil médian. Sur ces coupes plus bas, nous le voyons derrière le bras du tubercule quadrijumeau postérieur. Enfin il franchit la limite entre le corps genouillé interne et la calotte d'autre part, pour se perdre dans la couche grise superficielle et dans la couche blanche superficielle (*oberflächliches Mark* de Forel) du tubercule quadrijumeau antérieur.

Silex (3) a observé après une extirpation du central de Hitzig des dégénérescences du côté opposé et dans la couche optique, la capsule interne, le corps genouillé, le pied du pédoncule et dans les corps quadrijumeaux.

Guerrier (4) a vu, après une extirpation du centre frontal, une dégénérescence dans les deux quarts intérieurs du pied du pédoncule, dans la substance noire de Soemmering, dans le *stratum intermedium*, dans les noyaux de la III<sup>e</sup> paire (la dégénérescence du noyau correspondant était plus marquée que celle du noyau opposé), dans les noyaux de la VI<sup>e</sup> paire (le noyau du côté opposé était plus dégénéré que ce noyau correspondant) et dans le faisceau longitudinal postérieur des deux côtés.

#### XI. — Un type spécial de Paralyse Alterne Motrice (Type Foville), par M. GRASSET (de Montpellier).

J'ai présenté récemment à la Clinique un malade qui présente une paralysie alterne motrice d'un type spécial, peu décrit encore, sur lequel, en tous cas, on n'a pas encore suffisamment insisté dans les livres classiques.

C'est une paralysie alterne caractérisée par : 1<sup>o</sup> la paralysie des membres à gauche ; 2<sup>o</sup> la paralysie du facial total (et de l'hypoglosse) à droite et de l'hémiculomoteur dextrogyre.

(1) J. DEJERINE et E. LONG. *Sur quelques dégénérescences secondaires du tronc encéphalique de l'homme étudiées par la méthode de Marchi, etc.* Extrait des comptes rendus de la Société de Biologie (séance du 30 juillet 1898), et DEJERINE. *Anatomie des centres nerveux*, tome II.

(2) E. LONG. *Les voies centrales de la sensibilité générale*, p. 252, Paris, Steinheil, 1899.

(3) SILEX. *Ueber die centrale Innervation des Augenmuskeln*. Wiesbaden, 1899.

(4) GUERIER. *Sur les centres corticaux des mouvements des yeux*. Dissertation (en russe), Saint-Petersbourg, 1899.

Cette participation du dextrogyre me paraît constituer un type à part, que je propose d'appeler *type Foville*, et dont je vais tâcher de montrer la place dans la classification générale des paralysies alternes motrices (voir le tableau de la fin).

C'est un garçon de 16 ans, dont l'hérédité présente quelque intérêt : son père est gros fumeur, une sœur est morte d'accidents méningés et une arrière-grand'tante maternelle a eu une paralysie faciale : c'est bien une famille névropathique.

Lui-même, présente un léger goitre, mais n'a aucun antécédent cérébral ou seulement nerveux ; ce n'est pas un surmené.

Fin janvier 1900, il était à la pension, en pleine santé apparente. Après une nuit aussi bonne que les précédentes, il constate, en s'éveillant, qu'il est faible du côté *gauche*. Cet état parétique va en s'accroissant, la bouche se dévie à gauche (paralysie faciale *droite*) ; la parole est un peu embarrassée.

Progressivement, sans ictus, l'état s'aggrave et le sujet nous est amené par ses parents, le 31 mai.

A ce moment, il marche difficilement, a besoin d'un soutien et traîne la jambe gauche ; le bras gauche pend le long du corps ; 10 au dynamomètre à gauche, 30 à droite. Les réflexes rotuliens sont exagérés des deux côtés. Pas de troubles de la sensibilité. *Paralysie des membres à gauche*.

La face est déviée : la commissure labiale droite est plus basse que la gauche ; la moitié droite du visage reste immobile quand l'enfant parle ou rit ; les traits sont moins marqués à droite ; les liquides s'échappent parfois par la commissure labiale droite. *Paralysie du facial inférieur droit*.

En même temps, l'œil droit paraît plus largement ouvert et plus saillant que le gauche ; épiphora du même côté ; le sujet ne peut pas, par sa volonté et avec des efforts, fermer l'œil droit, soit isolément, soit en même temps que l'œil gauche ; le voile du palais est flasque, abaissé et inégal. *Paralysie du facial supérieur droit*.

C'est bien là une paralysie alterne, syndrome Millard-Gubler.

Dans le syndrome Millard-Gubler, tel que nous le définissons dans le tableau de la fin, il y a des variétés, suivant que le facial est seul paralysé du côté opposé aux membres ou que d'autres nerfs crâniens sont également paralysés.

Chez notre malade, l'*hypoglosse* droit est également paralysé ; la langue est déviée à droite.

Tout cela est classique.

Mais notre sujet présente, en plus, un symptôme beaucoup moins ordinaire, qui en fait l'intérêt.

Si je lui ordonne de suivre mon doigt avec ses deux yeux, sans tourner la tête, on constate que les deux yeux suivent très bien le doigt vers la gauche du sujet ; mais, vers la droite, ils ne dépassent, ni l'un ni l'autre, la ligne médiane (les mouvements d'élévation et d'abaissement des deux yeux sont normaux).

Donc, il y a paralysie de l'oculomoteur externe droit, et de la branche du droit interne de l'oculomoteur commun gauche.

Ceci est beaucoup moins classique.

Dans le Millard-Gubler, on voit assez souvent l'oculomoteur externe paralysé du même côté que le facial.

J'en ai publié un cas en 1878, avec autopsie (*Montpellier médical*, XL, 323 et XLI, 57), Raymond en a donné un autre dans le troisième volume de sa Clinique (142) et Adam Wiesel en a donné un autre exemple (*Revue neurologique*, 1895, 313).

Dans ces cas, il y a strabisme et diplopie.

Chez notre malade, rien de semblable : à côté de la paralysie de l'oculomoteur externe droit, il y a aussi la paralysie du droit interne gauche ; il n'y a ni strabisme ni diplopie : il y a simplement impossibilité de tourner les deux yeux à droite, de dépasser la ligne médiane vers la droite.

C'est bien là un symptôme spécial qui ne fait pas partie des types classiques.

Pour le comprendre et l'interpréter il faut rappeler la notion des nerfs hémioculomoteurs (1) (dextrogyre et lævogyre).

L'unité et l'individualité, physiologique et clinique, d'un nerf est faite par son centre cortical, et non par les nécessités du rapprochement géographique des fibres à la périphérie.

Pour le clinicien, l'oculomoteur externe ni l'oculomoteur commun n'existent, parce qu'il n'y a pas de zone corticale dont l'activité physiologique mette en mouvement un de ces nerfs du côté opposé et dont la lésion pathologique paralyse un de ces nerfs du côté opposé.

Physiologiquement et cliniquement, il y a deux hémioculomoteurs (2), rotateurs des deux yeux, l'un à droite (dextrogyre), l'autre à gauche (lævogyre). La lésion d'un de ces nerfs se traduit par la paralysie conjuguée ou la déviation conjuguée des deux yeux.

Les centres sensoriomoteurs corticaux ont une distribution segmentaire droite et gauche, pour la motilité comme pour la vision. Seulement, cette segmentation en deux moitiés latérales se fait, non par une ligne passant au milieu du corps par le nez, mais par l'axe de chacun des deux yeux. Il y a un segment droit des deux yeux et un segment gauche des deux yeux, chacun de ces segments ayant son nerf sensoriel (hémioptique) et son nerf moteur (hémioculomoteur).

En admettant cette manière de voir, qui n'est au fond qu'une manière commode et claire d'exprimer des faits connus de tous, on comprend aisément le symptôme présenté par notre malade : il est *paralysé de l'hémioculomoteur dextrogyre*.

Or, le dextrogyre vient de l'hémisphère gauche, et, par suite, correspond comme côté au facial droit.

Donc, en somme, en réunissant tous ses symptômes, notre malade présente : 1° une paralysie des membres à gauche ; 2° à droite, une paralysie du facial, de l'hypoglosse et de l'hémioculomoteur dextrogyre.

Si cet ensemble symptomatique n'est pas classiquement décrit comme variété de paralysie alterne, il ne répond pas cependant à un seul fait isolé. Dans des recherches très rapides, j'ai pu en réunir sept autres exemples. En voici la liste.

1. Foville (3) 1858. — Paralysie des membres à droite, du facial gauche et du lævogyre (droit externe gauche et droit interne droit : déviation conjuguée des yeux à droite par paralysie).

Foville remarque nettement chez son malade, en dehors de l'hémiplégie alterne, une « paralysie peu connue de certains muscles de l'œil » et part de

(1) *Revue neurologique*, 1897, V, 321 et *Anatomie clinique des centres nerveux (Actualités médicales)*, 1899, 40.

(2) J'ai placé le centre cortical de ces hémioculomoteurs dans le lobule pariétal inférieur. Mais il faut bien savoir que c'est là une autre question indépendante. Alors même que les travaux ultérieurs modifieraient le siège de ce centre, la notion des hémioculomoteurs n'en serait nullement ébranlée.

(3) FOVILLE. *Soc. anat.*, 1858. Cit. GRAUX. De la paral. du mot. ocul. ext. avec déviation conjuguée. Th. Paris, 1878 (obs. II).

cette observation pour développer des considérations nouvelles et intéressantes sur l'anatomie et la physiologie de la protubérance.

C'est pour cela que je propose le nom de Foville pour le type de paralysie alterne que je décris ici. Cette observation constitue bien, à ma connaissance, le premier cas bien net de la combinaison symptomatique que j'étudie.

2. Broadbent (1) 1872.— Paralysie des membres à droite; paralysie du facial gauche et du lœvogyre avec déviation latérale des deux yeux vers la droite.

*Autopsie* : Deux petites tumeurs placées juste au-dessous du plancher du quatrième ventricule, près de la ligne médiane : l'une dans la moitié inférieure de la protubérance, l'autre près de l'extrémité inférieure du ventricule.

3. Hallopeau (2), 1876. — Face paralysée à gauche, membres à droite; paralysie de la VI<sup>e</sup> paire gauche, inaction conjuguée du muscle droit interne de l'œil droit, c'est-à-dire paralysie du lœvogyre.

*Autopsie* : ramollissement de la protubérance à gauche, intéressant le noyau facial abducteur.

4. Bristowe (3), 1891.— Paralysie motrice et sensitive des membres à gauche; facial et trijumeau à droite et dextrogyre.

*Autopsie* : tubercule dans le pont de Varole et foyer enkysté dans le cervelet.

5. Jolly (4) 1894.— Paralysie avec hyperesthésie des membres à droite. Masticateur, hypoglosse et facial à gauche, lœvogyre.

*Autopsie* : tumeur faisant saillie sur le plancher du quatrième ventricule, à gauche du raphé; comprenant les noyaux des nerfs atteints, notamment celui de l'oculomoteur externe.

6. Raymond (5), 1897. — Paralysie motrice et sensitive des membres à gauche, à droite, paralysie du facial total, de l'hypoglosse et du dextrogyre : paralysie associée des mouvements latéraux des yeux, qui a débuté par une paralysie associée de l'action de regarder à droite; la convergence et les autres mouvements physiologiques étant conservés, Raymond note cela expressément sous la rubrique : paralysie de la VI<sup>e</sup> paire droite.

7. Raymond (6) 1898. — Paralysie motrice et sensitive des membres à droite; facial total gauche, lœvogyre.

Nous pouvons bien conclure de ces faits, ce me semble, qu'il existe un type de Millard-Gubler caractérisé par ce fait que l'hémi-oculomoteur est paralysé en même temps que le facial et du même côté que le facial.

Certains auteurs ont voulu confondre cette paralysie conjuguée avec la paralysie du seul droit externe et n'ont vu dans la paralysie du droit interne opposé qu'une conséquence secondaire et accessoire de la paralysie du droit externe.

Ainsi Raymond (*loc. cit.*, II, 696) professe que dans ces cas l'oculomoteur externe seul est paralysé. Quant à l'autre œil (celui dont le droit interne ne fonctionne pas), il « restera immobile, comme s'il était paralysé » et il ajoute : « Cette paralysie, vous le comprenez bien maintenant, est purement apparente. »

Je ne vois pas bien pourquoi cette paralysie n'est qu'« apparente ». Il y a paralysie du nerf rotateur entier à droite ou à gauche; voilà le fait clinique

(1) BROADBENT. *Med. Times and Gaz.*, 1872, obs. VIII de GRAUX. *Loc. cit.*, 49.

(2) HALLOPEAU. *Arch. de physiol.*, 1876, obs. V. de GRAUX, *loc. cit.*, 32.

(3) BRISTOWE. *Brain*, 1891. Cit. RAYMOND. *Clin. des mal. du syst. nerv.*, II, 692.

(4) JOLLY. *Neurol. Centralbl.*, 1894. Cit. RAYMOND, *ibid.*, 674.

(5) RAYMOND, *ibid.*, III, 167.

(6) RAYMOND, *ibid.*, IV, 64.

brut. Et ce fait clinique diffère des cas où l'oculomoteur externe seul est paralysé d'un côté. Car dans ce dernier cas il y a strabisme et diplopie, tandis que dans le premier cas il n'y a ni l'un ni l'autre ; il y a paralysie et déviation conjuguée.

A cette différence symptomatique correspond aussi une différence anatomique un siège différent de lésion.

Quand l'oculomoteur externe est seul atteint, c'est que la lésion frappe le *nerf* lui-même à son émergence. Quand l'hémi-oculomoteur est paralysé, c'est que la lésion porte sur le *noyau* de l'abducens.

Parinaud (1) a déjà montré « que, dans les paralysies *nucléaires* du moteur oculaire externe, le droit externe de l'œil du côté paralysé et le droit interne du côté opposé n'exécutent pas les mouvements, quand on sollicite le regard du côté de la lésion, tandis que le droit interne de l'œil du côté sain se contracte pour la convergence ; dans les paralysies *périphériques*, le droit externe du côté de la lésion est paralysé et il y a souvent un spasme du droit interne du côté opposé ».

C'est la loi que Graux avait déjà posée dans sa thèse (p. 65) : « toute lésion qui porte sur le *nerf* moteur oculaire externe depuis son origine réelle jusqu'à sa terminaison, détermine un strabisme double convergent ; toute lésion qui porte sur le *noyau* de la VI<sup>e</sup> paire détermine une déviation conjuguée ».

Donc, de par la symptomatologie et de par le siège de la lésion, ce type spécial (type Foville) a bien une existence distincte. C'est le 3<sup>e</sup> type de Mayet (2).

On comprend combien ces faits de type Foville (avec autopsie) éclairent le trajet intraprotubérantiel des fibres de l'hémi-oculomoteur. L'étude anatomo-clinique de ce trajet est encore complétée par les faits dans lesquels une lésion de la même région entraîne la paralysie du facial et de l'hémi-oculomoteur sans atteindre le faisceau pyramidal qui va aux membres.

Voici trois exemples de cette catégorie.

1. Wernicke (3), 1877. — Paralysie du facial total gauche et du *lævogyre* ; rien aux membres.

*Autopsie* : tumeur faisant saillie sur le plancher du 4<sup>e</sup> ventricule, comprenant le noyau du facial et le noyau de l'oculomoteur externe.

2. Crohn (4), 1883. — Paralysie du facial droit et du *dextrogyre*. Rien aux membres.

*Autopsie* : tubercule occupant le tiers postérieur de la moitié droite de la protubérance.

3. Mierzejewsky et Rosenbach (5), 1885. — Paralysie du facial droit et du *dextrogyre*. Rien aux membres.

*Autopsie* : tumeur dans la moitié droite du pont de Varole, englobant les noyaux des VI<sup>e</sup> et VII<sup>e</sup> paires droites.

Tous ces documents prouvent que l'hémi-oculomoteur de chaque côté se comporte comme le facial homonyme et que, dans la pratique, pour le diagnostic de siège, on doit raisonner sur l'oculomoteur externe comme sur le facial : c'est la règle que j'ai donnée, en 1879, pour l'interprétation séméiologique de la déviation conjuguée (6).

(1) PARINAUD. Cit. J.-B. CHARCOT, *Médecine moderne*, 1897-197.

(2) MAYET. *Traité de Diagn. médical et de Séméiol.*, I, 726 et 740.

(3) WERNICKE *Arch. f. Psych.*, 1877. Cit. RAYMOND, *loc. cit.*, II, 692.

(4) CROHN. *Arch. f. Kinderh.*, Cit. RAYMOND, *ibid.*, 692.

(5) MIERZEWSKY et ROSENBAACH. *Neurol. Centralbl.*, 1885. Cit. RAYMOND, *ibid.*, 694.

(6) *Montpellier médical*, 1879, XLII, 504.



Appliquant tout cela à notre malade, nous pouvons diagnostiquer chez lui une lésion siégeant dans la moitié inférieure de la protubérance, à droite de la ligne médiane, englobant le noyau du facial, le noyau de l'abducens et les fibres protubérantielles du faisceau pyramidal.

Quant à la nature de cette lésion, il est fort difficile de la déterminer : il s'agit probablement d'un tubercule, mais je ne peux l'affirmer.

Reste une dernière question à étudier : y a-t-il un type Foville du syndrome Weber comme il y a un type Foville du syndrome Millard-Gubler ?

On sait, en effet (voir le tableau ci-après), qu'à côté du syndrome Millard-Gubler (protubérantiell inférieur) il y a un autre syndrome de paralysie alterne motrice, caractérisé par une hémiplégie vulgaire (face comprise) d'un côté, la paralysie d'un ou plusieurs oculomoteurs de l'autre. La lésion siège alors au niveau du bord supérieur de la protubérance, au point d'émergence de l'oculomoteur commun (syndrome protubérantiell supérieur).

C'est Charcot qui a donné (1881), le nom de syndrome de Weber à ce syndrome. D'Astros (*Revue de médéc.*, 1894) a cependant établi qu'il avait été déjà bien décrit par Gubler, quatre ans avant Weber. Après avoir cité les faits de Kœchlin et de Luton, Gubler dit : « étant donnée une paralysie du moteur oculaire commun gauche, avec une hémiplégie totale droite, on devra diagnostiquer une lésion du pédoncule cérébral gauche ».

C'est bien la définition nette du type ordinaire de ce syndrome Weber, qui serait donc mieux appelé *Syndrome Gubler-Weber* (1).

Dans le type ordinaire de ce syndrome c'est l'oculomoteur commun qui fait l'alternance avec l'hémiplégie vulgaire. Dans d'autres types, c'est l'oculomoteur externe (2) ou les III<sup>e</sup> et VI<sup>e</sup> paires ensemble (3).

Il est important de savoir s'il y a un type Foville du syndrome Gubler-Weber.

Car les cas de type Foville du syndrome Millard-Gubler nous ont prouvé le voisinage constant et la marche parallèle du facial et de l'hémi-oculomoteur. Les cas de ce même type du syndrome Gubler-Weber nous prouveraient que l'hémi-oculomoteur s'entrecroise plus haut que le facial, puisqu'il y aurait alors une région où la lésion porterait sur l'hémi-oculomoteur déjà entrecroisé et sur le facial et le faisceau pyramidal non encore entrecroisés.

J'ai trouvé trois observations qui paraissent établir l'existence de ce type Foville du syndrome Gubler-Weber.

1. Desnos (4), 1873. — Paralysie des membres et du facial à droite. Paralysie du lœvogyre avec déviation conjuguée à droite.

*Autopsie* : hémorragie dans l'étagé moyen du lobe gauche de la protubérance (région du noyau de la VI<sup>e</sup> paire).

2. Fereol (5), 1873. — Hémiplégie droite. Paralysie du lœvogyre.

(1) Sur le syndrome Gubler-Weber, voir : les XVIII<sup>e</sup> et XIX<sup>e</sup> leçons de BRISSAUD dans son premier volume, les faits de LACOUR (*Revue neurol.*, 1893, 348), SOUQUES et BONNES (*Revue neurol.*, 1896, 666) et les Mémoires de D'ASTROS (*Revue de médecine*, 1894) et de LACOUR (*Revue internat. de méd. et de chir.*, 1895). — CHARCOT (*Arch. de neurol.*, 1891); GERAUD et REMLINGER (*Revue neurol.*, 1897, 332) ont décrit ce même syndrome Gubler-Weber dans l'hystérie.

(2) On trouvera des exemples de ce type dans : GRAUX, thèse citée (obs. XI, 72) et RAYMOND, *loc. cit.*, I, 367.

(3) Obs. de RAYMOND, *loc. cit.*, II, 630.

(4) DESNOS. Soc. méd. des hôp., 1873, obs. III de GRAUX, thèse citée, p. 20.

(5) FEREOLO. Soc. méd. des hôp. 1873. Obs. IV de GRAUX, thèse citée, p. 29.

*Autopsie* : tubercule dans l'étage supérieur de la protubérance repoussant le plancher du IV<sup>e</sup> ventricule ; les 4/5 à gauche de la ligne médiane.

3. Rickards (1), 1886. — Paralyse des membres et du facial à gauche. Paralyse du dextrogyre.

*Autopsie* : hémorragie dans le pédoncule droit.

Ces trois faits sont intéressants ; mais je reconnais qu'ils ne forment pas un faisceau considérable ; ils constituent plutôt un cadre d'attente, une amorce.

Aussi d'Astros conclut-il (p. 152) son étude très consciencieuse en disant : « ... Un fait frappant, c'est que dans la très grande majorité des cas de paralysie alterne supérieure typique que nous avons rapportés, la déviation conjuguée n'est pas signalée. On ne la rencontre dans aucun des cas où la paralysie alterne est produite par des lésions limitées à l'étage inférieur... la déviation conjuguée n'accompagne habituellement pas la paralysie alterne supérieure typique ; mais elle peut se montrer dans quelques cas où le syndrome dépend d'un foyer à l'étage supérieur. Des faits jusqu'ici observés, il paraît résulter que dans le pédoncule, les fibres qui commandent le syndrome déviation conjuguée, ne passent pas par les faisceaux de l'étage inférieur (faisceaux pyramidaux, etc.), mais sont comprises dans les faisceaux de l'étage supérieur (faisceaux de la calotte) ».

Et il cite à l'appui deux faits : un de Prevost (2) et un de Poumeau (3) dans lesquels une lésion de la couche optique ayant atteint la couche supérieure du pédoncule entraînait une paralysie croisée du rotateur des yeux.

Dans ce dernier groupe de faits, la lésion porterait sur l'hémi-oculomoteur avant l'entrecroisement. L'entrecroisement des hémi-oculomoteurs se ferait donc immédiatement après le pédoncule dès l'arrivée dans la protubérance plus haut que l'entrecroisement du facial.

Tous ces faits établissent le trajet pédonculo-protubérantiel de l'hémi-oculomoteur. On peut distinguer trois groupes : 1<sup>o</sup> groupe pédonculaire : la paralysie de l'hémi-oculomoteur est croisée comme celle du facial et des membres ; 2<sup>o</sup> groupe protubérantiel supérieur : la paralysie de l'hémi-oculomoteur est directe, tandis que celle du facial et celle des membres sont croisées ; 3<sup>o</sup> groupe protubérantiel inférieur : la paralysie de l'hémi-oculomoteur et celle du facial sont directes, celle des membres restant croisée.

Ce qu'exprime le tableau suivant :

| PARALYSIES                                                                    |                           |                                    |
|-------------------------------------------------------------------------------|---------------------------|------------------------------------|
|                                                                               | DIRECTES                  | CROISÉES                           |
| 1 <sup>o</sup> groupe : Syndrome pédonculaire...                              |                           | Hémi-oculomoteur. Facial. Membres. |
| 2 <sup>o</sup> groupe : Syndrome protubérantiel supérieur Gubler-Weber.....   | Hémi-oculomoteur.         | Facial. Membres.                   |
| 3 <sup>o</sup> groupe : Syndrome protubérantiel inférieur Millard-Gubler..... | Hémi-oculomoteur. Facial. | Membres.                           |

En tous cas, il me paraît résulter de tout cela que le type de *paralysie alterne motrice avec participation de l'hémi-oculomoteur* mérite de prendre place dans le cadre général des paralysies alterne motrices.

C'est ce que nous avons voulu exprimer dans le tableau ci-après qui résume en quelque sorte tout l'ensemble de nos conclusions.

(1) RICKARDS. Brit. med. Journ., 1886, cit. d'ASTROS, *loc. cit.*, 18.

(2) PREVOST. Th. Paris, 1866, cit. d'ASTROS. *Loc. cit.*, 35.

(3) POUMEAU. Th. Paris, 1866. Cit. d'ASTROS, *Loc. cit.*, 139.

## PARALYSIES ALTERNES MOTRICES.

*Caractères communs* : Paralyse des membres d'un côté, d'un ou de plusieurs nerfs crâniens de l'autre.

*Siège de la lésion* : Protubérance ou voisinage.

|                                                                                                                         | PREMIER TYPE<br>Type ordinaire                                                                         | DEUXIÈME TYPE<br>Type modifié ou<br>complété                                                                                                        | TROISIÈME TYPE<br>Type <i>Forde</i> , avec<br>participation<br>de l'hémi-oculomoteur<br>(dextrogyre<br>ou levogyre)       |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>I. SYNDROME MILLARD-GUBLER</b>                                                                                       | Paralyse :                                                                                             | Paralyse :                                                                                                                                          | Paralyse :                                                                                                                |
| <i>Caractères communs</i> : paralysie des membres d'un côté, du facial total de l'autre.                                | des membres d'un côté;<br>du facial total de l'autre.                                                  | des membres d'un côté;<br>du facial total et de<br>un ou plusieurs<br>nerfs crâniens de<br>l'autre.                                                 | des membres d'un côté;<br>du facial total et<br>d'un hémi-oculo-<br>moteur (dextro-<br>gyre ou levogy-<br>re) de l'autre. |
| <i>Siège de la lésion</i> : partie inférieure de la protubérance.                                                       |                                                                                                        |                                                                                                                                                     |                                                                                                                           |
| <b>II. SYNDROME GUBLER-WEBER</b>                                                                                        | Paralyse :                                                                                             | Paralyse :                                                                                                                                          | Paralyse :                                                                                                                |
| <i>Caractères communs</i> : paralysie des membres et du facial d'un côté, d'un ou de plusieurs oculomoteurs de l'autre. | des membres et du facial d'un côté;<br>de l'oculomoteur commun (III <sup>e</sup><br>paire) de l'autre. | des membres et du facial d'un côté;<br>de la III <sup>e</sup> et de la VI <sup>e</sup> paire ou de<br>la seule VI <sup>e</sup> paire<br>de l'autre. | des membres et du facial d'un côté;<br>d'un hémi-oculo-<br>moteur (dextro-<br>gyre ou levogy-<br>re) de l'autre.          |
| <i>Siège de la lésion</i> : partie supérieure de la protubérance.                                                       |                                                                                                        |                                                                                                                                                     |                                                                                                                           |

## XII. — Athétose double héréditaire chronique de l'adulte, par En. BOINET (de Marseille).

Cette affection, qui offre les plus grandes analogies avec la chorée chronique de Huntington, se développe rarement chez l'adulte. Sur 79 cas d'athétose double recueillis par Audry (1), on ne trouve que 4 faits dans lesquels le début a eu lieu de 30 à 33 ans, comme dans les 2 observations suivantes. De plus, elles constituent un exemple fort rare (2), presque unique d'hérédité similaire directe, allant du père au fils.

**OBSERVATION I.** — Vers l'âge de 30 ans, le père de notre malade, qui était un ouvrier des quais, vigoureux, sans tares héréditaires, fut pris, après une grande frayeur, de mouvements involontaires choréo-athétosiques, semblables, paraît-il, à ceux que nous observons actuellement chez son fils. Ces troubles moteurs persistèrent avec la même intensité pendant dix-huit années consécutives, jusqu'à sa mort qui eut lieu à l'asile de Saint-Jean-de-Dieu où il avait été reçu comme incurable.

**OBSERVATION II.** — Notre malade, nommé Muratory, âgé de 39 ans, né à Istres (B.-du-R.), chiffonnier, entre, le 13 juin 1900, à l'hôpital de la Conception, salle Saint-François, lit 13.

*Antécédents personnels.* — Indemne de rhumatisme, de syphilis, de tuberculose, d'impaludisme, d'alcoolisme, d'hystérie; il n'a jamais eu, comme son père du reste, de danse de Saint-Guy pendant son enfance.

Sa première maladie fut une fièvre typhoïde, grave, d'une assez longue durée, dont il a été atteint en 1893. Convalescent depuis trois mois, il aidait des maçons lorsque l'échafau-

(1) AUDRY. *L'athétose double et les chorées chroniques de l'enfance*. Paris, 1892 (Baillière).

(2) KUBELLA (Athetosis bilateralis. Centralblatt f. Nervenheilk., 1887) rapporte cependant que le père de son malade « avait souffert, à 40 ans, d'une affection mentale qui ressemblait, d'autre part, à la chorée. Il avait des penchants à vagabonder et avait succombé à une attaque d'apoplexie ».

dage, sur lequel il se trouvait, oscilla. Il eut cependant le temps de descendre, ne fit aucune chute, mais éprouva une forte peur. A la suite de cette émotion, les doigts de la main gauche furent agités de mouvements lents, involontaires, continus, très amples qui ne tardèrent pas à atteindre les doigts de l'autre main.

La marche devint difficile, incertaine, titubante, ébrieuse au point de provoquer les railleries des gamins.

Ces troubles moteurs ne subirent aucune modification pendant septans : ils étaient encore très accusés dans les premiers jours de juin 1900, comme le prouve une enquête que nous avons faite auprès de ses voisins et des chiffonniers au milieu desquels il vivait dans une grande promiscuité.

*Diminution momentanée de cette athétose pendant la période fébrile d'un érysipèle.* Le 8 juin, un érysipèle de la face se déclare, et son compagnon de chambre que nous avons interrogé remarque qu'à ce moment l'amplitude des mouvements anormaux des doigts a notablement diminué. Ils sont à peine appréciables, le 13 juin, au moment de son entrée à l'hôpital. Ils sont peu accusés tant que la température se maintient à 39, c'est-à-dire jusqu'au 16 inclus. C'est une confirmation bien nette de l'ancien adage : *Febris spasmos solvit*. Le 17, la température redevient normale et les mouvements anormaux reprennent, en trois jours, les caractères qu'ils avaient gardés pendant septans.

*État actuel (3 juillet 1900). — Membres supérieurs.* — Les doigts des deux mains et en particulier les trois premiers présentent des mouvements involontaires, lents, continus, exagérés, athétosiques, qui sont comparables à ceux des tentacules de poulpe ou bien des mains des danseuses javanaises. Le pouce passe de la flexion forcée à l'extension exagérée avec mouvements d'abduction et de circumduction. L'index et le médian de chaque main se fléchissent, puis s'écartent fortement et se renversent en arrière, dans une extension forcée. Les mouvements de flexion prédominent dans les deux derniers doigts. Les mains présentent des inclinaisons alternatives vers le bord radial et cubital, qui se combinent avec des mouvements de pronation et de supination exagérés. Ces mouvements athétosiques se renouvellent, en moyenne, une vingtaine de fois par minute ; un peu plus souvent, si le malade marche, est fatigué ou ému, ils diminuent pendant le repos ; ils cessent momentanément sous l'influence de la volonté ; puis, au bout d'une à deux minutes, les doigts présentent quelques mouvements lents de reptation auxquels succèdent promptement les troubles moteurs athétosiques habituels. Leur amplitude s'accroît pendant la marche, sous l'influence de l'occlusion des yeux.

L'avant-bras, le bras, l'épaule ne sont le siège d'aucun mouvement anormal. Les muscles offrent une certaine raideur, sans contracture. La force musculaire des muscles des deux mains évaluée au dynamomètre est égale à 20 kilogr. La sensibilité à la douleur, à la température, à la pression est normale.

*Membres inférieurs.* — Les orteils de chaque pied exécutent 20 fois par minute des mouvements lents d'extension, de flexion et de circumduction exagérée. Simultanément, les pieds passent de la flexion à l'extension avec combinaison de mouvements d'adduction, d'abduction, de rotation. Les jambes, les cuisses n'offrent pas de mouvements anormaux ; il existe, au niveau de ces régions, une certaine raideur musculaire. Les réflexes rotuliens sont exagérés ; la sensibilité est intacte.

*La marche* est lourde, pesante, assez embarrassée, incertaine, irrégulière, incoordonnée, titubante, ébrieuse. Les zigzag sont plus accusés au moment où le malade veut se retourner. Il a de la tendance à tomber du côté où il pivote ; mais il reprend assez vite l'équilibre. L'occlusion des yeux n'influe guère sur la marche. Le malade peut se tenir sur un pied, les yeux fermés. Il supporte une certaine fatigue et, chaque matin, il marche pendant près de deux heures pour aller ramasser des chiffons.

*Cou.* — On note une certaine raideur dans les muscles du cou et de la nuque sans mouvements normaux.

*Tête.* — Elle n'est le siège d'aucun tremblement, d'aucune oscillation. Le *masque facial* est immobile, impassible dans son ensemble, sans déviation. Les paupières supérieures sont fortement abaissées et ne peuvent être relevées qu'imparfaitement : on constate, en outre, de fréquents clignements d'yeux pendant lesquels la fente palpébrale n'arrive jamais à être complètement fermée. Les pupilles sont normales. Pas de strabisme. Lors-

qu'on demande à ce malade de montrer sa *langue*, il fait des efforts considérables pour abaisser le maxillaire inférieur, souvent même il se sert de ses mains pour obtenir un écartement suffisant des arcades dentaires entre lesquelles la langue ne peut être projetée. Elle est agitée de mouvements incoordonnés, arythmiques, de tressautements fibrillaires, elle est difficilement dirigée dans les divers sens, elle ne peut être tirée à l'extérieur; elle n'offre pas de déviation anormale. Il ne parvient plus à siffler. Les commissures des lèvres ne sont pas déviées. La *parole* est lente, difficile, empâtée, embarrassée; le malade bredouille; on dirait qu'il parle avec de la bouillie dans la bouche; les syllabes sont assez mal articulées, mais très compréhensibles. Le réflexe pharyngien est conservé. Pas de troubles de la déglutition. L'*intelligence* est peu vive, assez obtuse; la *mémoire* affaiblie. Ce malade n'a ni troubles cérébraux, ni hallucinations. Tous les viscères fonctionnent régulièrement. L'urine est normale.

I. — En résumé, les caractères des mouvements involontaires, précédemment décrits, justifient le diagnostic d'*athétose double héréditaire de l'adulte*.

II. — On ne peut, en effet, songer, dans ces cas, ni à la sclérose en plaque, ni au tremblement hystérique, ni à la chorée rythmée hystérique, ni aux mouvements athétosiques liés au tabes, à la paralysie générale, etc., ni à la maladie de Friedreich, etc.

III. — Cette athétose double héréditaire chronique de l'adulte est reliée à la chorée chronique de Huntington par une série de cas de transition caractérisés par un syndrome *choréo-athétosique*. Ces faits intermédiaires dont MM. Brissaud et Hallion ont publié une intéressante observation dans le *Progrès médical*, en 1893, montrent les rapports étroits qui unissent l'athétose double et la chorée chronique.

Les deux cas que nous relatons prouvent qu'au terme extrême de cette série morbide, l'athétose double héréditaire peut se manifester, chez l'adulte, sous une forme pure et caractéristique.

---

A midi, la séance est levée.

M. le Président annonce que la Société de Neurologie de Paris entre en vacances jusqu'au mois de novembre.

La prochaine séance aura lieu le jeudi 8 novembre, à neuf heures et demie du matin.

---

Séance du jeudi 8 novembre 1900.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR JOFFROY

### SOMMAIRE

*Allocution de M. le Professeur JOFFROY, Président.*

*Réponse de M. PIERRE MARIE, Secrétaire général.*

*Communications et présentations :* I. M. TOUCHE. Douleurs subjectives dans un bras amputé. (Discussion : MM. P. MARIE, BRISSAUD.) — II. M. TOUCHE. Deux cas de compression médullaire par tumeurs des méninges rachidiennes. (Discussion : MM. DEJERINE, JOFFROY.) — III. M. SOUQUES. Paralyse associée du muscle grand dentelé et du trapèze scapulaire. — IV. M. PIERRE MARIE. De la scoliose tardive dans la paralysie infantile. — V. MM. PÉCHARMANT et PIERRE MARIE. Un cas d'arthropathie tabétique amélioré par l'usage de l'aspirine. (Discussion : M. TOUCHE.) — VI. M. KLIPPEL. Neurorétinite avec hémitremblement alterne à la suite de fièvre typhoïde. — VII. M. LÉOPOLD LÉVI. Le signe de Babinski dans la fièvre typhoïde. (Discussion : MM. BABINSKI et E. DUPRÉ.) — VIII. MM. ARDIN-DELTEIL et H. ROUVIÈRE. Recherches sur le réflexe plantaire dans la paralysie générale. (Discussion : M. BABINSKI.) — IX. M. BRISSAUD. Zona thoracique à distribution métamérique. — X. M. CROUZON. Le phénomène des orteils dans l'épilepsie.

La séance publique est ouverte à neuf heures et demie du matin.

M. le Professeur JOFFROY, *Président*, prononce l'allocution suivante :

MESSIEURS,

Avant de reprendre notre ordre du jour, vous me permettrez de vous rappeler, non sans orgueil, la part importante prise par notre jeune Société au dernier Congrès international de Médecine.

Ce brillant résultat est dû tout particulièrement à l'heureuse influence et à l'activité infatigable de quelques-uns d'entre vous. Le Président de la Section de neurologie, M. le P<sup>r</sup> Raymond ; le Secrétaire général, M. Pierre Marie ; le Secrétaire des séances, M. Henry Meige, ont d'autant plus de droits à notre gratitude qu'ils avaient plus sûrement assuré la réussite par la façon merveilleuse dont ils avaient préparé, jusque dans ses moindres détails, la marche des travaux.

Qu'ils acceptent donc nos vives félicitations pour le succès obtenu et nos sincères remerciements pour toute la peine que, sans compter, ils se sont donnée jusqu'à la dernière heure du Congrès.

Et, puisque j'ai pris la parole, je dirai encore un mot : c'est que, tous ici, nous avons été très heureux d'applaudir à la distinction, trop tardive assurément, accordée au Secrétaire général de notre Société, à mon ami Pierre Marie.

M. le Dr PIERRE MARIE, *Secrétaire général*, répond en ces termes :

Je remercie notre Président pour les paroles si flatteuses qu'il vient de prononcer en constatant le succès de notre section ; avec lui, je suis d'avis que ce succès est dû surtout à notre chère Société de Neurologie, car c'est elle qui a été le centre de ralliement, le pivot de nos efforts. C'est grâce à notre union, grâce à la bonne volonté et à la collaboration de tous que les choses ont bien marché.

Et, d'ailleurs, il n'en pouvait être autrement car nous avions à notre tête, en la personne de M. le professeur Raymond, le modèle des Présidents.

Grâce à notre Secrétaire des séances, M. Henry Meige, notre volume de comptes rendus, gros de six cents pages, est entièrement imprimé aujourd'hui et sera le premier tiré, en notable avance sur ceux de toutes les autres sections.

Quoique votre Secrétaire général ait fait bien peu, moins en tout cas qu'il n'aurait voulu, vous avez eu la très aimable pensée de lui donner un témoignage de votre bonne amitié. Permettez-moi, mes chers collègues, de vous en exprimer à tous, et à chacun en particulier, mes sentiments de très vive gratitude ; croyez que j'en ai été profondément touché et que ce sera là pour moi un souvenir toujours infiniment précieux.

## COMMUNICATIONS

### I. — Névralgie du moignon chez un Hystérique amputé, par M. TOUCHE (de Brévannes).

Observation d'un malade tuberculeux, amputé du bras gauche pour tumeur blanche. Chez ce malade, qui avait été considéré autrefois comme hystérique et qui présente encore un rétrécissement double du champ visuel, la palpation de la colonne vertébrale détermine des douleurs à topographie métamérique qui sont rapportées au bras absent ; la palpation de la paroi thoracique détermine, au contraire, des douleurs à topographie radiculaire.

M. PIERRE MARIE. — Le malade de M. Touche est certainement un hystérique. M. Brissaud se rappellera comme moi les cas analogues que nous avons observés autrefois à la Salpêtrière dans le service de Charcot. Il n'y a guère que les hystériques pour réaliser d'aussi belles localisations sensitives.

M. BRISSAUD. — L'histoire de ce malade prouve bien qu'il était un véritable récidiviste de la névrose, éduqué par les milieux nosocomiaux.

### II. — Deux cas de Compression Médullaire par Tumeur des Méninges rachidiennes, par M. TOUCHE (de Brévannes).

Ces deux tumeurs ont été reconnues par M. le professeur Cornil, qui a bien voulu en pratiquer l'examen, pour deux psammomes ou sarcomes angiolithiques. L'une de ces tumeurs coexistait avec un épithélioma du col utérin greffé sur un fibrome. L'autre accompagnait un cancer du foie.

I. — Dans le premier cas, la tumeur siégeait à la partie supérieure de la moelle lombaire. Du volume d'un œuf de pigeon, elle commençait inférieurement à la partie supérieure du renflement lombaire et se continuait supérieurement

sur une hauteur de 3 centim. Elle occupait la face postérieure de la moelle, sans lui adhérer, et la réduisait au point maximum de la compression à une mince bandelette de deux millimètres environ de largeur, effilée sur les côtés, qui ressemblait comme aspect à une rognure d'ongle. Une coupe de la moelle comprimée, colorée par la méthode de Pal, montre une disparition absolue des fibres à myéline.

En avant et en arrière de la moelle, on trouve de petites bandelettes aplaties où la méthode de Pal montre deux ou trois fibres à myéline, juste assez pour faire reconnaître que ces bandelettes sont des racines comprimées et entièrement dégénérées.

Des coupes pratiquées au-dessus du point comprimé nous ont montré dans la région dorsale une dégénérescence très accusée du cordon postérieur, s'étendant jusqu'à la commissure, mais ménageant une couche de fibres saines à la face interne de la corne postérieure, et une dégénérescence très accusée du faisceau de Gowers. Dans la région cervicale, la dégénérescence du cordon postérieur était limitée au faisceau de Goll et n'atteignait plus la commissure; la dégénérescence du cordon de Gowers ne se trahissait plus que par un peu de pâlissement, très léger, du cordon antéro-latéral à ce niveau; le faisceau cérébelleux direct n'était pas altéré. Sur les coupes de la moelle lombaire, immédiatement sous-jacentes au maximum de la compression, on voit que les fibres à myéline qui reparaissent les premières sont celles de la commissure blanche et du faisceau latéral profond. Les fibres des cordons postérieurs reparaissent ensuite, et une coupe du renflement lombaire ne montre plus comme dégénérescence que celle des faisceaux pyramidaux croisés, qui sont complètement et également dégénérés des deux côtés.

Cliniquement, ce cas de compression se traduirait par une paraplégie spasmodique avec incontinence des sphincters. Les réflexes patellaires étaient exagérés, le phénomène de Brown-Séquard existait. La sensibilité, d'abord abolie, était redevenue normale dans tous ses modes. C'est là une confirmation clinique éclatante de l'opinion de Vulpian, qu'en l'absence de tout faisceau blanc, une mince colonne de substance grise suffit à assurer la conduction de tous les modes de sensibilité.

II. — Dans le second cas, la tumeur, du volume d'une noisette, occupait la partie moyenne de la moelle dorsale. Siégeant sur la face postérieure de la moelle, absolument indépendante de celle-ci, elle exerçait une compression inégale sur ses deux moitiés. Elle comprimait complètement la moitié gauche, qu'elle dépassait en dehors, réduisant cette moitié à une bandelette de 1 à 2 millim. et exerçant une compression aussi intense sur les racines du sixième nerf dorsal gauche, qui croisaient la face antérieure de la tumeur. Sur la moitié droite de la moelle qui était refoulée en dehors, la compression était moindre, et l'épaisseur de cette moitié était double de celle de la moitié gauche.

De plus, les racines de ce côté n'étaient pas comprimées au même point et étaient venues se loger dans le sillon compris entre la moelle et la tumeur.

Une coupe passant par le point de compression maximum montre que toutes les fibres à myéline ont disparu dans la moelle et dans les racines du côté gauche, que les seules fibres à myéline qui persistent sont celles des racines du côté droit.

Les coupes pratiquées au point où commence et finit la compression médullaire montrent que les fibres à myéline qui disparaissent les dernières et réapparaissent les premières, tapissent toute la commissure antérieure, forment une



gaine à la corne antérieure et répondent à la partie la plus interne du faisceau latéral profond.

Une coupe de la moelle dorsale au-dessus de la tumeur montre une dégénérescence du cordon de Goll qui s'étend jusqu'à la commissure, de la moitié interne du faisceau de Burdach, du faisceau cérébelleux direct.

Une coupe de la moelle cervicale ne montre plus qu'une dégénérescence du cordon de Goll et du faisceau cérébelleux direct.

Une coupe de la moelle dorsale, au-dessous de la tumeur, montre une dégénérescence des faisceaux pyramidaux croisés, mais ce qui est le plus caractéristique c'est un commencement d'asymétrie de la moelle due à une déformation de la corne antérieure gauche qui est étirée en dehors et à une diminution du cordon antérieur gauche qui est visiblement en retrait sur celui du côté opposé.

Cette asymétrie devient absolument évidente sur une coupe du renflement lombaire. La moitié gauche de la moelle est visiblement plus petite ; la corne antérieure gauche, rejetée en dehors, a pris une forme carrée ; elle est nettement plus petite que celle du côté opposé. Toute la partie du faisceau latéral qui la recouvre en dehors a complètement disparu et la substance grise est à nu sous la pie-mère. Le cordon antérieur gauche, plus petit que celui du côté opposé, est en retrait sur celui-ci. Tandis qu'à droite on ne note qu'une simple dégénérescence du faisceau pyramidal croisé, à gauche celui-ci a complètement disparu et la surface externe de la moelle est constituée par le faisceau latéral profond. Les cordons postérieurs ne sont pas altérés.

Cliniquement, ce cas de compression avait débuté par des douleurs térébrantes dans le membre inférieur gauche, remontant de la périphérie vers la racine, puis gagnant le membre opposé, de la racine vers la périphérie. Ce fait rapproché de l'examen de la tumeur, tendrait à faire admettre qu'à la partie moyenne de la moelle dorsale, la partie la plus externe du cordon postérieur contient les fibres provenant de l'extrémité des membres inférieurs, tandis que sa partie la plus interne contient les fibres provenant de la racine.

Plus tard était survenue une paraplégie avec abolition des réflexes patellaires, ankylose des genoux en extension et des pieds en varus équin, incontinence des sphincters, intégrité de la sensibilité tactile et douloureuse hors une zone occupant le pied droit (partie postérieure de la face dorsale et région malléolaire), zone revêtant la forme d'une guêtre.

M. DEJERINE. — Le premier cas rapporté par M. Touche est tout à fait intéressant. On se demande toujours dans les cas de ce genre, — et, pour ma part, j'en ai observé un qui n'a pas été publié, — comment, avec une moelle aussi réduite la sensibilité peut être conservée.

M. JOFFROY. — Je crois devoir rappeler les faits bien connus observés par Charcot et son interne Michaut. On trouve dans la thèse de ce dernier (*Sur la méningite et la myélite dans le mal vertébral*, th. de Paris, 1871, p. 70) l'observation souvent citée d'un mal de Pott dorsal avec paraplégie et contracture terminée par guérison. Le malade mourut de coxalgie et, à l'autopsie, on trouva le cordon médullaire au niveau de la compression, réduit au volume d'une plume d'oie. On constata sur les coupes qu'une moitié de la moelle était presque entièrement détruite, tandis que l'autre était profondément lésée, ce qui n'avait pas empêché le rétablissement des fonctions motrices et sensitives.

M. Charcot est revenu sur ce point dans ses leçons et insiste sur ce fait paradoxal de l'intégrité des fonctions d'une moelle qui est coupée presque entièrement par une lésion.

L'observation de M. Touche est de même ordre.

J'ajouterai que j'ai recueilli autrefois un bel exemple de psammome comprimant fortement la moelle à sa partie postérieure et que, dans ce cas, il y avait eu un ensemble de symptômes qui avaient fait songer, comme chez le malade de M. Touche, à un tabes dorsal ; ce qui montre une fois de plus que l'on ne doit attribuer qu'une valeur relative aux observations dont le diagnostic n'est pas vérifié par l'autopsie.

### III. — Paralyse associée du Grand Dentelé et du Trapèze scapulaire, par M. Souques.

J'ai observé, au mois de septembre dernier, dans le service de M. Moutard-Martin, un cas de paralysie du muscle grand dentelé. M. Moutard-Martin, que je remercie vivement de son obligeance, a bien voulu m'autoriser à vous le présenter.

Il s'agit d'une jeune domestique, âgée de 20 ans, d'aspect vigoureux, qui, il y a un an environ, glissa en montant un escalier et dégringola trois marches. Dans sa chute, elle se retint à la rampe avec le bras droit, si énergiquement que ses doigts se crispèrent sur la rampe et qu'elle eut beaucoup de peine à les détacher. Elle ressentit aussitôt un craquement et une vive douleur au niveau du bord externe de l'omoplate droite, et elle s'aperçut immédiatement qu'elle ne pouvait lever le bras au-dessus de l'horizontale. Elle continua cependant son travail, en se servant surtout de son bras gauche.

La douleur initiale persista au même point, pendant six semaines, continue et assez forte pour l'empêcher de dormir durant quelque temps. Puis elle se calma peu à peu sous l'influence du repos, du massage et de l'électrothérapie. Elle reparait encore cependant, de temps à autre, quand la malade se sert trop de son bras.

Voici les résultats de l'examen actuel :

1° *Examen, les bras pendants le long du corps.* — L'omoplate droite est un peu surélevée « in toto ». Son angle inférieur, qui fait une légère saillie sous la peau, est un peu plus élevé et un peu plus rapproché du rachis que celui de l'omoplate gauche : dans les deux sens, la différence est de 1 centim. à peine. Son bord spinal est à 7 centim. et demi du rachis au niveau de l'angle inférieur et à 8 centim. et demi au niveau de l'épine, de sorte que ce bord est légèrement oblique de bas en haut et de dedans en dehors. Le bord spinal de l'omoplate gauche est à peu près parallèle au rachis, dont il reste distant de 8 centim. environ.

J'ajoute que l'épaule droite ne paraît pas abaissée sensiblement.

2° *Examen, les bras élevés en avant jusqu'à l'horizontale.* — L'élévation « in toto » de l'omoplate droite est telle que l'angle supéro-interne s'aperçoit, la malade regardée de face, au-dessus du creux sus-claviculaire. L'angle inférieur et le bord spinal sont extrêmement détachés de la paroi thoracique, de telle façon qu'il en résulte une gouttière, profonde de 4 centim. Le bord spinal est en outre oblique de bas en haut et de dedans en dehors ; il n'est pas notablement plus rapproché de la ligne médiane que lorsque les bras pendent naturellement le long du tronc.

3° *Examen, les bras en croix.* — Le scapulum alatum est moins marqué que dans l'attitude précédente ; la gouttière est beaucoup moins profonde, et l'angle inférieur reste beaucoup plus élevé et plus rapproché de la ligne médiane du corps.

4° *Examen, les bras levés jusqu'à la verticale.* — Le bras droit atteint la ligne horizontale mais ne peut la dépasser. Les muscles sus-épineux et sous-épineux, de ce côté, sont durs, bombés et très saillants.

5° *Déformations de l'aisselle et du thorax.* — Lorsque les bras sont en croix ou portés horizontalement en avant, la déformation de l'aisselle et du thorax apparaît très nettement. La paroi postérieure de l'aisselle a complètement disparu, ou du moins elle se trouve sur le même plan antéro-postérieur que la paroi interne. Sur la paroi latérale du

thorax, au niveau du sein, on voit une voussure à convexité externe. La paroi thoracique, vue par derrière, est plus étroite, dans sa moitié supérieure, du côté droit que du côté opposé. En avant, par contre, elle paraît plus large. Ces dernières déformations sont plus évidentes, lorsque les bras sont portés horizontalement en avant.

Lorsqu'on dit à la malade, les bras étant au repos, de porter les épaules en avant, elle le fait correctement et toute déformation scapulaire semble disparaître. Si elle porte les épaules en arrière, la déformation est peu marquée. Elle les soulève normalement, sans déformation appréciable et résiste énergiquement à leur abaissement passif.

6° *Examen électrique*, obligeamment pratiqué par mon ami, M. Huet : Dans le grand dentelé, l'excitabilité faradique directe est très diminuée ; l'excitabilité galvanique directe est aussi très diminuée ; et c'est pourquoi les modifications qualitatives de la DR ne sont pas constatables, si elles existent encore. Il semble y avoir de la diminution de l'excitabilité faradique et galvanique dans la partie inférieure et dans la partie moyenne du trapèze, mais sans modification qualitative.

Quant au sous-scapulaire, son excitabilité indirecte par le nerf, la seule qui puisse être examinée, semble conservée.

Rien de notable pour les autres muscles : sous-épineux, grand dorsal, grand rond, grand pectoral et deltoïde.

Telle est l'observation. Elle pose la question suivante : la paralysie du grand dentelé est-elle isolée, ou associée à la paralysie des parties moyenne et inférieure du trapèze ?

Il semble, d'après l'examen électrique, que le *trapèze scapulaire* participe à la paralysie. Les données cliniques n'y contredisent point, mais elles montrent que ce trapèze est légèrement parésié. En effet, le bord spinal de l'omoplate droite n'est pas sensiblement plus éloigné de la ligne médiane du corps, que le bord homologue de l'omoplate gauche. Il est vrai qu'il n'en est pas plus rapproché, ce qui devrait avoir lieu dans le cas d'une paralysie isolée du grand dentelé.

Ce fait rentre donc dans le groupe des paralysies du grand dentelé associées à celles du trapèze scapulaire, sur lequel nous avons appelé l'attention avec M. P. Duval (1). Cette association pathologique tient à la synergie fonctionnelle de ces deux muscles. Dans le cas présent, il faut vraisemblablement invoquer une contraction musculaire simultanée, violente et brusque, ayant produit un tiraillement de leurs nerfs respectifs.

Enfin, dans cette observation comme dans le cas de paralysie isolée du grand dentelé, la déformation de l'aisselle et du thorax, dont j'ai indiqué ailleurs (2) les détails, est parfaitement évidente.

#### IV. — De la Scoliose tardive dans la Paralysie Infantile, par M. PIERRE MARIE.

Le malade que je présente est un exemple remarquable de *scoliose tardive dans la paralysie spinale infantile*. Il a été atteint de paralysie spinale infantile du membre inférieur droit à l'âge de 5 ans ; dans la suite il put marcher en boitant, mais sans canne ; à l'âge de 34 ans, survinrent les premiers symptômes d'une *reprise tardive d'amyotrophie*, et dès cette époque aussi commença à apparaître la scoliose qui est actuellement très prononcée.

On peut se demander si dans ce cas la scoliose tardive n'est pas sous la dépendance de la reprise tardive d'amyotrophie. Mais je dois ajouter que j'ai observé

(1) *Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière*, 1898.

(2) *Société méd. des hôp.*, 1898.

un autre cas tout à fait analogue chez un homme qui ne présentait pas de reprise l'amyotrophie.

Les recherches bibliographiques m'ont permis de trouver trois cas du même genre de scoliose tardive chez des individus atteints antérieurement de scoliose tardive ; deux de ces cas figurent dans la monographie de Heine, le troisième dans la thèse de Sanze (Paris, 1881).

Il semble donc qu'il y ait lieu d'ajouter à la liste des accidents qui peuvent se montrer consécutivement à la paralysie spinale infantile la production de la scoliose tardive chez les adultes.

**V. — Un cas d'Arthropathie Tabétique amélioré par l'usage de l'Aspirine, par PÉCHARMANT et PIERRE MARIE.**

L'observation que nous avons l'honneur de présenter à la Société de neurologie est celle d'un malade, du service de M. le Dr P. Marie, qui a fait sous nos yeux une arthropathie tabétique. Ce qui nous a paru intéressant chez ce malade, c'est l'heureuse influence que paraît avoir exercée la médication salicylée.

Le malade Le Griffe, âgé de 71 ans, tabétique depuis six ans, fait une arthropathie typique du genou gauche le 8 octobre 1900. La médication salicylée (2 gr. 50 de salol et de salicylate de soude par jour) est donnée jusqu'au 20 octobre sans résultat apparent. Le 23, on prescrit l'aspirine, 3 gr. par jour en 6 paquets. Dès le lendemain, le malade, qui accuse une sudation extrêmement abondante, est très soulagé ; il n'y a plus de douleurs spontanées ; deux jours après, le 25 octobre, dans l'espace de vingt-quatre heures le genou et la cuisse gauche diminuent considérablement de volume. On constate un écart de 6 centim. et demi entre les mensurations pratiquées les 17 et 25 octobre.

Depuis, le genou diminue encore de volume, mais lentement. Le malade a eu, il y a deux ans, une arthropathie de la hanche droite ; son évolution fut infiniment longue.

M. TOUCHE. — Y avait-il de la rougeur au niveau de l'arthropathie ? J'ai eu en effet l'occasion d'observer deux fois des arthropathies tabétiques, qui, les premiers jours, s'accompagnèrent de rougeur et chaleur de la peau à tel point qu'on put craindre l'apparition de phlegmons.

M. PÉCHARMANT. — Non. Dans notre cas les téguments ont conservé leur couleur normale.

**VI. — Neurorétinite avec Hémitremblement alterne, à la suite d'une Fièvre Typhoïde, par M. KLIPPEL.**

La fièvre typhoïde peut avoir pour conséquence des lésions des nerfs périphériques, de la moelle et de l'encéphale. Ce sont là des faits mis hors de doute par un certain nombre d'observations.

Le cas que nous avons observé présente une association de symptômes très particulière, à savoir : une neurorétinite avec cécité presque complète du côté gauche et une parésie avec hémitremblement du membre supérieur du côté droit.

Ces troubles sont survenus simultanément dans la convalescence d'une fièvre typhoïde grave et ont persisté depuis plusieurs mois, sans modifications notables.

L'étiologie typhique de ces lésions ne saurait faire aucun doute.

Ce qui fait l'intérêt principal de ce cas, c'est surtout l'association des symptômes, sous forme d'un syndrome qui doit être assez rare en neuropathologie. Par contre, les paralysies et la névrite optique, consécutives à la fièvre typhoïde mais en dehors de l'association particulière que nous décrivons, ont été signalées dans un certain nombre de travaux. Nous nous bornerons à rappeler la discussion sur les myélites infectieuses qui eut lieu au Congrès de Bordeaux (1895) et d'autre part, en ce qui concerne les lésions de la rétine dans la fièvre typhoïde, la récente communication de Kœnig (*Quelques déterminations oculaires de la fièvre typhoïde. Névrite optique*. Soc. d'ophtalmologie de Paris, 9 janvier 1900).

Les troubles observés chez notre malade et leur disposition alterne nous paraissent pouvoir être rapportés à une lésion unique, siégeant à la base de l'encéphale, très probablement au niveau des tubercules quadrijumeaux. Avec cette localisation, on s'explique assez bien les troubles de la vue. Et pour ce qui est du tremblement avec hémiparésie du membre supérieur, nous rappellerons que Serre a observé à l'autopsie de quatre sujets, ayant présenté du tremblement choréique, une lésion dont le siège était également dans les tubercules quadrijumeaux.

Notre malade est un homme âgé de 48 ans, cordonnier. L'étude de ses antécédents héréditaires nous a permis de reconnaître dans sa famille l'existence de tares nerveuses. En effet, si son père est encore en bonne santé, sa mère au contraire fut sujette à des crises nerveuses, se répétant une à deux fois par mois et ayant tous les caractères des attaques d'hystérie. Un frère et une sœur du malade sont également en proie à des crises nerveuses, rappelant tout à fait celles dont nous venons de parler. Enfin, un fils de notre sujet est mort au mois de février 1898, d'accidents cérébraux. Il avait 17 ans ; d'une constitution robuste, il était sujet à de très violents maux de tête. La mort se produisit par des accidents méningitiques (?)

Quant à notre malade, il a présenté lui-même des troubles nerveux : à diverses reprises il souffrit de migraines atroces, surtout au cours de son adolescence ; son caractère, d'autre part, était d'une irritabilité malade ; la moindre contrariété, une observation un peu brusque le plongeait dans un état de dépression psychique, de dégoût de la vie des plus prononcés. Il n'a point fait de maladies graves.

En mars 1898, quelques mois avant son entrée à l'Hôtel-Dieu, il contracta une fièvre typhoïde qui dura deux mois. La convalescence en fut extrêmement pénible, la faiblesse générale était intense. Peu à peu la vue baissa, devint trouble par moment ; en même temps une parésie légère d'abord, puis progressivement accentuée, s'empara des membres supérieurs, surtout du côté droit. Le malade voulut un jour se remettre à son travail. Il entra dans son atelier de cordonnier, mais outre la faiblesse, le tremblement ne lui permit pas de diriger l'instrument dont il se servait et il dut renoncer à tout travail.

À son entrée à l'hôpital, on constate un tremblement dans le membre supérieur droit, le tremblement est plus marqué lorsque le malade veut saisir un objet voisin, lorsqu'il veut écrire, couper sa viande, etc. On l'observe également lorsque la main est étendue, le bras étant lui-même dans l'extension. Enfin il cesse complètement lorsque la main est posée, même sans appuyer fortement, sur un meuble, sur le drap du lit. Il s'agit d'un tremblement à secousses brèves, dont les oscillations sont régulières ; aucune influence volontaire ne peut en changer les caractères. L'écriture montre des lettres irrégulières et sinueuses.

Il n'y a pas de troubles de la réflexivité. Les réflexes aux quatre membres ne sont ni affaiblis, ni augmentés. Pas de myocœdème.

La sensibilité générale n'est nulle part modifiée. Le malade perçoit toujours nettement et sans retard appréciable, les sensations de tact, de chaleur, de douleur.

Du côté gauche le malade accuse une diminution très forte de la vue. Il ne peut lire avec cet œil, même les caractères d'imprimerie qui ont 4 centim. de hauteur.

Du côté droit la vue est presque normale, légèrement affaiblie.

L'examen des yeux, qui a été fait à la clinique de l'Hôtel-Dieu, a montré du côté gauche les lésions suivantes :

Anneau choroïdien disparu, remplacé par un pointillé irrégulier autour de la papille. La papille elle-même présente un aspect gris sale, à contours flous. Pas de vascularite; artères diminuées de calibre.

Inégalité pupillaire avec réaction très nette de la pupille à la lumière.

Du côté droit, il n'existe que des lésions très légères.

L'ouïe, l'odorat, le goût sont normaux.

Comme troubles trophiques, l'examen du membre malade ne montre aucune atrophie musculaire, mais nous remarquons que les ongles de la main droite sont tombés il y a quelques semaines et que, actuellement, ils sont en train de repousser. Enfin notons que la main droite est plus pâle et plus froide que la gauche.

Comme troubles psychiques, il existe une perte de la mémoire des plus marquées. Le malade ne se souvient pas des événements qui se sont accomplis deux ou trois jours avant le moment où on l'interroge. L'intelligence est également un peu obtuse, mais il est difficile de savoir si elle a beaucoup diminué.

Après un séjour de quelques mois, le malade quitte l'hôpital, sans aucune amélioration.

#### VII.— **Signe de Babinski dans la Fièvre Typhoïde**, par M. LÉOPOLD LÉVI.

Le signe de Babinski, phénomène des orteils, indique une altération ou au moins une perturbation du système pyramidal.

Ce phénomène, recherché systématiquement dans 20 cas de fièvre typhoïde, s'est trouvé réalisé dans 10 observations, soit 50 p. 100 des cas.

Il a apparû aux différentes périodes de la maladie : 7<sup>e</sup> jour, 21<sup>e</sup>, 25<sup>e</sup>, a persisté un temps variable : vingt jours, dans un cas du 22<sup>e</sup> au 42<sup>e</sup>, du 25<sup>e</sup> au 45<sup>e</sup>, existait encore au 60<sup>e</sup> jour. Certains malades convalescents ont quitté l'hôpital au 2<sup>e</sup> mois, présentant encore le phénomène des orteils. Dans un cas, le phénomène a disparu d'abord d'un côté.

Les 10 cas concernent 7 femmes et 3 hommes, dont l'âge variait entre 16 ans et 39 ans.

Le nervosisme et l'hystérie ont été souvent notés. L'éthylisme a été relevé 2 fois. Parmi les autres circonstances étiologiques, il faut citer un cas de cardiopathie, et une grossesse récente.

Il s'est agi de formes fébriles. La température s'est élevée dans certaines observations jusqu'à 40<sup>e</sup>,6. Mais tous les cas (deux sont encore en évolution) se sont terminés par la guérison.

Deux fois les phénomènes nerveux ont été accentués et ont réalisé le tableau d'une myélite aiguë bénigne (incontinence passagère d'urine et des matières, eschare sacrée). Dans une autre observation, le catéthérisme a été rendu nécessaire par une rétention de courte durée survenant dans la convalescence.

Dans aucun des faits il n'y a eu coïncidence de signe de Kernig, ni de phénomènes méningés.

Le délire a figuré à titre de symptôme banal, dans 10 observations. Dans 2 cas, il s'est agi d'un délire plus accentué, d'origine vraisemblablement éthylique.

Les réflexes rotuliens ont toujours existé. Dans deux cas ils n'étaient pas exagérés. Dans tous les autres, l'exagération était manifeste (secousses fortes, brusques, plusieurs secousses par une excitation).

Au point de vue de la trépidation épileptoïde, on peut considérer trois catégories de faits :

Cas où le signe de Babinski et la trépidation épileptoïde ont coexisté : 5.

Cas où le signe de Babinski a existé sans trépidation épileptoïde : 5.

Cas où la trépidation plantaire a existé sans signe de Babinski : 4.

Que déduire de ces faits :

1° Au point de vue étiologique.

La fréquence plus grande ici du signe de Babinski chez la femme tient à ce que sur les 20 cas de dothiéntérie observés, 15 concernaient des femmes. Faut-il tenir compte cependant, étant donnée la fréquence du sexe féminin, de la notion du nervosisme et de l'hystérie ? Évidemment non. Nous remarquerons en effet que cette notion n'est pas présente dans tous nos cas. D'ailleurs nous avons vu évoluer la fièvre typhoïde, d'ailleurs bénigne, chez une épileptique, une hystérique épileptique, une malade atteinte de névrite périphérique, une femme présentant de l'hémiatétose infantile. Dans aucun de ces cas, le signe de Babinski ne s'est produit. Quant aux sujets éthyliques, ils n'avaient pas de symptômes de paraplégie alcoolique qui peut s'accompagner d'extension des orteils (Crocq).

2° Au point de vue séméiologique.

a) En ce qui concerne le signe de Babinski. En dehors des affections du système nerveux, ce signe peut exister dans les maladies générales intéressant le système nerveux, telles que la fièvre typhoïde.

La fréquence de ce phénomène n'enlève rien de sa valeur, non plus que, par exemple, la fréquence de l'albuminurie qui constitue presque un symptôme de la maladie et n'en indique pas moins une atteinte du rein, qui peut être soit légère, soit profonde.

La dissociation du signe de Babinski et de la trépidation épileptoïde peut se rencontrer au cours des affections organiques du système nerveux. Elle indique que ces signes, pour coïncider souvent, ne sont pas superposables, et que la lésion qui se traduit par le signe de Babinski est peut-être différente de celle qui cause la trépidation plantaire. Cette dissociation se comprend d'autant mieux dans la fièvre typhoïde que le clonus du pied reconnaît peut-être une origine cérébrale (Beaujeu).

b) En ce qui concerne le fonctionnement de la moelle.

L'exagération des réflexes dans la fièvre typhoïde avait été déjà notée par Strümpell. La trépidation épileptoïde fut signalée par Ballet. Depuis on a insisté sur la dissociation du réflexe rotulien et de la trépidation épileptoïde (De Fleury, Beaujeu).

Quoi qu'il en soit, l'exagération des réflexes, la trépidation épileptoïde, le signe de Babinski associés indiquent une atteinte de la moelle (1<sup>re</sup> étape de la myélite typhoïdique). Après une période de latence, surtout s'il s'ajoute une nouvelle cause toxique ou infectieuse, la myélite chronique est constituée.

3° Au point de vue pronostique.

L'existence du signe de Babinski au cours de la fièvre typhoïde ne semble pas augmenter la gravité de la maladie, puisque tous les cas qui ont terminé leur évolution sont guéris, et que, par contre, des cas, où le signe manquait, ont été mortels.

M. BABINSKI. — Si de nouveaux faits s'ajoutent à ceux que vient de signaler M. Lévi, on pourra en induire que la fièvre typhoïde frappe très souvent le système nerveux. Dès à présent, la statistique de M. Lévi permet de penser que dans la moitié des cas de fièvre typhoïde le système pyramidal subit une perturbation appréciable.

M. E. DUPRÉ. — Il serait intéressant de renouveler la recherche du signe des orteils, plusieurs mois et même plusieurs années après la fièvre typhoïde.

M. Lévi a-t-il des observations prolongées pendant une longue durée ?

M. LÉVI. — Jusqu'à présent, non. Mais je tâcherai de revoir les malades ultérieurement.

VIII. — **Recherches sur le Réflexe Plantaire dans la Paralyse générale**, par MM. ARDIN-DELTEIL et H. ROUVIÈRE (de Montpellier).

En présence des opinions contradictoires relevées chez les auteurs, nous avons examiné le réflexe plantaire chez 35 paralytiques généraux, tant au point de vue de ses modifications quantitatives que de ses modifications qualitatives. Nous nous sommes aussi préoccupés de savoir si ces modifications présentent des relations quelconques soit avec l'état du réflexe plantaire chez les mêmes sujets, soit avec la période de leur maladie, soit avec la nature de celle-ci.

Les constatations que nous avons faites nous amènent à poser les conclusions suivantes :

I. — *En ce qui concerne l'état du réflexe plantaire :*

1° Dans la paralyse générale, le réflexe plantaire serait plus souvent diminué qu'exagéré; il serait quelquefois normal et très rarement aboli.

Sur 35 cas de paralyse générale on observe :

|                                                         |        |
|---------------------------------------------------------|--------|
| L'exagération du réflexe plantaire, des deux côtés..... | 7 fois |
| — — — d'un seul côté.....                               | 1 —    |
| La diminution — — des deux côtés.....                   | 11 —   |
| — — — d'un seul côté.....                               | 6 —    |
| L'état normal — — des deux côtés.....                   | 6 —    |
| — — — d'un seul côté.....                               | 1 —    |
| L'abolition — — des deux côtés.....                     | 0 —    |
| — — — d'un seul côté.....                               | 2 —    |

2° En outre, dans un certain nombre de cas spéciaux, qui seront précisés plus loin, le réflexe subirait une perturbation rappelant celle désignée par Babinski sous le nom de phénomène des orteils.

Nous avons, en effet, observé :

|                                              |        |
|----------------------------------------------|--------|
| L'extension des orteils, des deux côtés..... | 4 fois |
| — — — d'un seul côté.....                    | 3 —    |

Toutefois, la modalité présentée par les malades est légèrement différente de celle observée par Babinski, dont il ne faut pas oublier que les recherches ont porté principalement sur des hémiplegies organiques.

L'extension des orteils, quoique nettement marquée, est en général peu intense. En outre, le mouvement d'extension est beaucoup plus marqué pour les quatre derniers orteils (6 fois sur 7), le gros orteil restant parfois immobile.

Une seule fois nous avons obtenu une extension très nette et très prononcée du gros orteil pareille à celle indiquée par Babinski.

II. — *En ce qui concerne les rapports du réflexe plantaire :*

1° Avec le réflexe rotulien ;

2° Avec la période évolutive de la paralyse générale ;

3° Avec la nature de la paralyse générale.

Nous avons observé que :

1° Il n'existe aucun rapport entre l'état du réflexe plantaire et celui du réflexe rotulien dans la paralyse générale vraie.



Au contraire, dans quelques cas de paralysie généralisée syphilitique (pseudo-paralysie générale syphilitique des auteurs), il paraît exister une relation assez constante entre l'état du réflexe rotulien et celui du réflexe plantaire.

On voit, en effet, dans ces cas la concomitance de l'exagération du réflexe rotulien avec un mouvement d'extension des orteils.

2° Quoique, d'une façon générale, on ne puisse affirmer, à priori, une relation quelconque entre la période d'évolution de la maladie et une allure particulière du réflexe cutané plantaire, peuvent on peut dire :

a) Que, dans la première période, le réflexe est tantôt normal, tantôt diminué, tantôt aboli, tantôt exagéré. L'exagération du réflexe se rencontrerait beaucoup plus fréquemment à cette période que les autres modifications (7 fois exagéré, 3 fois diminué, 3 fois normal).

b) Que, dans la deuxième période, le réflexe plantaire ne s'est jamais trouvé exagéré.

Il a été ou normal (2 fois), ou, le plus souvent, diminué (6 fois).

c) Enfin, dans la troisième période, il n'a paru jamais exagéré, et plus souvent diminué que normal.

Ce qui précède s'applique uniquement aux modifications quantitatives du réflexe.

3° On ne peut établir une relation quelconque entre l'état du réflexe soit rotulien, soit plantaire, et la nature de la paralysie générale observée.

Ceci pour la paralysie générale vraie.

4° Au contraire, dans la plupart des cas de paralysie généralisée syphilitique, nous avons observé une modalité particulière du réflexe plantaire rappelant le signe de Babinski.

a) Sur 7 malades présentant une démence avec troubles paralytiques d'origine syphilitique, 6 d'entre eux, tous parvenus soit à la période d'état, soit à la période de déclin de la maladie, ont présenté cette modalité; celle-ci s'est toujours trouvée correspondre à l'exagération du réflexe rotulien.

b) Sur 4 de ces 6 malades, l'extension des orteils se produisait également du côté droit et du côté gauche; chez les 2 autres elle n'existait que d'un côté seulement, le pied du côté opposé présentant alors une simple diminution du réflexe plantaire.

c) Le septième malade, tout à fait à la période initiale de sa cérébropathie syphilitique, n'a présenté que de la diminution du réflexe cutané plantaire sans aucune perturbation, mais coïncidant avec l'exagération du réflexe rotulien.

Ces constatations tendent à prouver que, dans les cas de paralysie généralisée syphilitique, il existerait un trouble unilatéral ou bilatéral des fonctions du faisceau pyramidal.

Ceci démontrerait donc l'existence des lésions localisées dans la plupart de ces cas de pseudo-paralysie générale syphilitique. Ce qui viendrait apporter un nouvel argument en faveur de la théorie dualiste, qui n'admet pas que la paralysie générale vraie soit de nature syphilitique.

M. BABINSKI. — Je viens de recevoir la thèse récente de M. Jean Charuel (de Nancy), intitulée *Contribution à l'étude du phénomène des orteils*. Ce travail contient un chapitre relatif à l'état du réflexe des orteils dans la paralysie générale. Les conclusions de l'auteur sont les suivantes : « On trouve fréquemment le phénomène des orteils dans la forme motrice de la paralysie générale; il est parfois le seul signe permettant de déceler l'altération du faisceau moteur volontaire dans des cas de scléroses combinées. »

IX. — **Zona Thoracique à disposition métamérique**, par M. BRISSAUD.

Il s'agit d'un zona thoracique gauche. Trois plaques formées de vésicules confluentes occupaient respectivement trois espaces intercostaux superposés. Et cependant ces trois plaques, très voisines les unes des autres, formaient dans leur ensemble une bande éruptive située perpendiculairement à l'axe du corps.

Ce qu'expliquerait une lésion située dans le demi-étage métamérique de la moelle correspondant à la demi-tranche horizontale du tronc où siégeait le zona.

X. — **Le Phénomène des Orteils dans l'Épilepsie**, par M. O. CROUZON.

Je dois à la bienveillance de MM. Bourneville, Babinski et Nageotte d'avoir pu, dans leurs services, étudier le réflexe plantaire chez un certain nombre de malades. J'ai pu observer des épileptiques pendant leurs accès, en dehors de leurs accès ; des hystériques pendant leurs attaques et des épileptiques atteints de paralysies cérébrales infantiles.

1° *Épileptiques pendant leurs accès.* — 37 accès ont été observés chez 27 malades. 21 fois sur 37, l'extension des orteils générale ou partielle a été constatée.

Sur les 27 malades, 15 ont présenté l'extension des orteils ; 7 d'entre eux examinés pendant plusieurs accès ont toujours réagi de la même façon.

Les accès observés étaient variables : les uns violents, les autres légers et réduits à quelques vertiges et mouvements. Nous avons cherché le réflexe plantaire dans deux états de mal ; il a amené l'extension des orteils. Un autre malade en secousses présentait le même signe.

L'évolution du phénomène a pu être précisée dans quelques cas. Nous avons assisté chez 5 malades à 8 accès depuis la chute jusqu'au réveil. Chez 2 d'entre eux, il n'y a jamais eu d'extension pendant la période convulsive et la période stertoreuse, l'excitation de la plante n'amenait aucun mouvement réflexe. La flexion des orteils a réapparu de quatre à huit minutes après le début de la résolution musculaire. Chez 2 autres malades, l'extension des orteils a été constatée pendant toute la durée de l'accès, mais existait avant l'accès et a persisté après. Enfin, chez une malade, l'extension n'a été que transitoire : pendant la période convulsive et le stertor ; on observait de l'immobilité ; l'extension n'est apparue que cinq minutes après le début de la résolution musculaire, a duré cinq minutes du côté droit et dix minutes du côté gauche ; au bout de ce temps, elle a été remplacée par la flexion. La disparition du signe de Babinski peut donc se faire très rapidement et il est possible qu'un certain nombre de malades que nous avons rangés parmi ceux présentant la flexion des orteils parce que nous les avons observés cinq, dix ou quinze minutes après l'accès, aient eu à un moment donné de l'extension. Par contre, chez d'autres le phénomène a duré vingt minutes, une heure. Chez d'autres malades, nous avons pu le retrouver le lendemain et même à intervalles éloignés de leurs accès, 2 d'entre eux avaient des secousses fréquentes et des vertiges répétés (ce qui peut expliquer la persistance du phénomène).

2° *Hystériques en attaque.* — Deux malades, l'un épileptique hystérique, l'autre purement hystérique, présentaient pendant leurs attaques la flexion des orteils.

3° *Épileptiques en dehors de leurs accès* ou une demi-heure au moins après leurs accès.

Sur 91 malades, 16 fois on a pu trouver l'extension des orteils. Il n'a pas semblé qu'il y eût un rapport entre la fréquence des accès et la présence de l'extension. Un malade atteint d'épilepsie unilatérale, observé en dehors des accès, avait de la flexion des deux côtés.

4° *Paralysies cérébrales infantiles compliquées d'épilepsie.* — L'extension des orteils a été constatée dans les hémiplegies, les diplégies et les paraplégies cérébrales infantiles sans que l'épilepsie ait modifié le phénomène.

Les résultats de ces observations sont analogues à ceux qu'ont publiés MM. Babinski, Cestan et Le Sourd et plus récemment M. Charuel, dans une thèse de Nancy. Toutefois ce dernier auteur a trouvé un plus grand nombre de fois l'extension au cours des accès.

Le constatation de ce signe assez fréquent peut être donc d'une grande importance diagnostique pour écarter l'hypothèse d'hystérie.

Notre étude nous a permis de préciser quelques points :

A. Chaque malade semble réagir toujours de la même façon.

B. L'excitation de la plante de pied pendant l'accès peut être suivie :

a) Soit d'immobilité, puis de flexion des orteils ;

b) Soit d'immobilité, d'extension, puis de flexion des orteils ;

c) Soit d'extension des orteils pendant toute la durée de l'accès.

C. La durée de l'extension est variable de quelques minutes à plusieurs heures.

---

A onze heures, la séance est levée.

La prochaine séance aura lieu le jeudi 6 décembre, à neuf heures un quart du matin.

---

Séance du 6 décembre 1900.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR JOFFROY

### SOMMAIRE

#### *Communications et présentations.*

I. MM. LÉOPOLD LÉVI et FOLLET. Myoclonie et spondylose rhizomélitique. (Discussion : MM. PIERRE MARIE, BABINSKI.) — II. MM. LÉOPOLD LÉVI et FOLLET. Du paramyoclonus symptomatique. — III. M. LAIGNEL-LAVASTINE. Hématomyélie de l'épicône et de la base du cône terminal de la moelle. (Discussion : M. RAYMOND.) — IV. M. TOUCHE. Pachyméningite cervico-dorsale au cours du tabes. (Discussion : M. PIERRE MARIE.) — V. M. MARINESCO. Recherches sur les lésions des cellules des ganglions spinaux dans le tabes. (Discussion : M. P. MARIE.) — VI. M. TOUCHE. Hémorragie sous-corticale de la 2<sup>e</sup> frontale droite. Hémiplégie progressive. Perte du mouvement des globes oculaires vers la gauche. (Discussion : M. RAYMOND.) — VII. M. ACHARD. Urticaire abdominale en bandes symétriques et segmentaires. — VIII. MM. ACHARD et CLERC. Érythème thoracique en bande segmentaire accompagné d'épanchement pleural. (Discussion : MM. DEJERINE, HENRY MEIGÉ.) — IX. M. SCHERR. De l'inversion des phosphates dans un cas de névrite périphérique de nature indéterminée chez un neurasthénique spinal.

*Nomination du Bureau pour l'année 1901.*

*Nomination de membres correspondants nationaux et étrangers.*

---

### COMMUNICATIONS

#### I. — **Myoclonie et Spondylose rhizomélitique**, par MM. LÉOPOLD LÉVI et FOLLET (présentation de la malade).

La malade qui fait l'objet de notre présentation réunit deux syndromes peu communs l'un et l'autre, et dont nous avons à chercher les relations.

Cette malade est entrée dans le service du Dr Mathieu, à l'hôpital Andral, le 10 octobre 1900, se plaignant de douleurs violentes dans les reins qui l'empêchent de marcher, et de palpitations avec accès d'étouffements.

C'est une robuste femme qui a longtemps vécu à la campagne ; jusqu'à il y a deux ans, elle est très affirmative sur ce point, elle n'a jamais été malade sérieusement : elle a mené à bien 17 grossesses, ayant son premier enfant à 21 ans, son dernier à 51.

Ses parents étaient robustes. Son père mourut probablement d'un ulcère d'estomac, sa mère a vécu jusqu'à 78 ans ; personne dans la famille n'était nerveux, aucun n'a présenté de tremblement.

Elle-même n'a jamais eu le moindre signe de névropathie.

L'histoire de sa maladie actuelle, sa première maladie, remonte à deux ans : à cette époque elle aurait eu des douleurs assez violentes dans les reins, au niveau surtout des articulations sacro-iliaques, douleurs qui auraient gagné les membres inférieurs, ne siégeant pas uniquement dans les jointures, mais dans tout le membre. Elle dut garder le lit quinze jours. A partir de ce moment elle eut toujours des douleurs sourdes et de temps en temps des exacerbations qui l'obligeaient de se reposer complètement. C'est au cours d'une des premières crises que le médecin observa des mouvements involontaires dans les jambes, que nous décrirons dans un instant.

Depuis un an, elle a remarqué de plus que ses jambes enflaient pendant les crises douloureuses : œdème assez dur, blanc. Le médecin lui a, à plusieurs reprises, donné de la digitale.

A l'examen actuel, on ne trouve pas de râle dans la poitrine, mais un cœur affolé, sans souffle aux orifices, une tachycardie considérable avec arythmie, et un second bruit claqué, surtout au niveau de l'orifice aortique.

Pas de signes nets de brightisme ; pourtant un léger nuage d'albumine dans les urines, qui a disparu au bout de deux jours. Les urines contiennent de l'indican et de l'urohématine ; pas d'urobiline ni de chromogène.

Rien à signaler du côté du tube digestif. Le foie ne déborde pas les fausses côtes, mais il remonte assez haut et mesure 11 centim. sur la ligne mamelonnaire.

La malade ne présente pas de stigmates ni d'accidents nerveux. Il n'existe aucun phénomène mental.

Le repos, le régime lacté et la teinture de digitale ont calmé les palpitations, fait disparaître la dyspnée ; le cœur encore est irrégulier.

Mais deux syndromes persistent et méritent un examen spécial : les mouvements involontaires des jambes et l'attitude soudée de la malade.

En découvrant la malade on provoque, par la seule impression de froid, une série de secousses commençant par les jambes et se propageant à l'abdomen et au tronc qu'elles ébranlent ; il y a aussi une véritable crise qui dure de trente secondes à une minute.

Cette crise, provoquée par l'examen, ne survient pas spontanément quand la malade est couchée ; tout au plus s'ébauche-t-elle à l'occasion d'un mouvement volontaire assez fort ; mais la malade s'était aperçue depuis deux ans que quand elle se levait de son lit ou de sa chaise, des secousses involontaires l'obligeaient à se cramponner à un objet à sa portée pour éviter une chute.

La meilleure façon de provoquer instantanément une crise, c'est d'exercer une excitation mécanique sur un des membres inférieurs, pincement en masse du quadriceps, pression des muscles du mollet, recherche de la trépidation épileptoïde, chatouillement de la plante du pied ou percussion du tendon rotulien, soulèvement du membre au-dessus du plan du lit.

On voit alors une des jambes, puis, immédiatement après, l'autre, être prises de secousses dont l'amplitude augmente rapidement au point d'ébranler la malade dans son lit. Les orteils ne sont animés d'aucun mouvement, mais le pied est secoué par des oscillations à la fois verticales et transversales. Les mouvements principaux se passent au niveau des genoux qui se fléchissent et s'étendent alternativement, la malade prenant appui avec son talon gauche sur le cou-de-pied droit. Il n'y a pas de déplacement de la rotule. Les phénomènes peuvent être plus accusés d'un côté, mais le côté varie avec chaque crise. En même temps la cuisse se fléchit légèrement et s'étend sur le bassin. Les plus énergiques efforts de volonté de la malade ne diminuent en rien les mouvements. On peut hâter peut-être la terminaison d'une crise à son déclin, en étendant fortement une jambe et la maintenant dans l'extension forcée. Nous avons dit que la crise durait de trente secondes à une minute. On ne détermine pas de myœdème. Les muscles ne sont le siège d'aucun tremblement fibrillaire.

En cherchant les différentes façons de provoquer la crise, nous avons constaté que la piqûre ne la réveille pas : cette exploration nous a permis de noter l'absence complète de

troubles de la sensibilité. La chaleur ne provoque pas non plus la crise ; mais l'impression un peu prolongée de froid la fait survenir ainsi que la constriction d'un des membres, et l'exploration électrique avec un appareil à faradisation.

Si l'on fait lever la malade, les secousses se produisent assez violemment au moment où elle s'assoit, et quand elle est debout, elles persistent assez longtemps dans les deux jambes, secouant la malade qui ne peut se tenir seule et reste ainsi, cramponnée aux bras d'un aide, à trembler ; la tête et les membres supérieurs ne tremblent pas, en général, pour leur propre compte et subissent simplement le contre-coup des secousses des membres inférieurs. A l'examen des réflexes, on note des réflexes rotuliens exagérés, surtout à gauche. Rappelons que cette recherche provoque immédiatement une crise. Réflexes radiaux forts ; pas de trépidation épileptoïde.

La recherche du signe de Babinski est assez délicate, car elle provoque des secousses généralisées. A plusieurs reprises il nous a semblé exister à gauche ; on ne peut le provoquer à droite.

Le Dr Antonelli examine les yeux de la malade le 15 novembre 1900 et veut bien nous remettre la note suivante :

« Les excursions rapides et exagérées des globes dans les mouvements de latéralité, d'abaissement ou d'élévation ne provoquent pas de nystagmus ou autres phénomènes analogues. La contraction forcée de l'orbiculaire amène un rétrécissement modéré de la pupille, physiologique (signe de Galassi), mais ne provoque point de contraction fibrillaire de l'orbiculaire lui-même. »

Une seconde particularité nous a frappés chez notre malade : les douleurs de la région sacrée irradiant dans les fesses et à la partie supérieure des cuisses nous ayant conduits à examiner le système osseux et articulaire du bassin, nous avons trouvé une ankylose presque complète des articulations coxo-fémorales, des articulations sacro-iliaques, et des articulations vertébrales des dernières vertèbres.

Couchée, la malade ne peut écarter ses cuisses l'une de l'autre de plus 12 centim. Cet écartement maximum est douloureux ; l'adduction complète est difficilement obtenue et pénible ; la flexion sur le bassin est limitée, on ne peut élever la cuisse à plus de 25 centim. du plan du lit.

Debout, la malade a une attitude toute particulière : pliée en avant, la tête basse, l'abdomen formant avec les cuisses un angle de 125°. La colonne vertébrale présente une ensellure lombaire profonde, le maximum de la concavité étant au niveau de la quatrième lombaire ; au-dessus, une voussure médiane dorsale dont le sommet arrondi est constitué par les cinquième, sixième et septième dorsales.

La palpation des apophyses épineuses pendant les mouvements imprimés au corps montre que la tige vertébrale se meut d'une pièce ; tout au plus, dans les mouvements de latéralité, trouve-t-on un léger degré d'inclinaison latérale des vertèbres les unes sur les autres. La colonne cervicale n'est pas soudée ; l'ankylose est dorso-lombaire ; les mouvements de la tête et des membres sont absolument libres.

Quand on laisse un certain temps la malade debout, en la soutenant car elle ne s'y tient pas seule sans appui, on voit la flexion du tronc s'exagérer en avant : les bras prennent un point d'appui sur les cuisses, tout le buste est projeté en avant dans une attitude en Z. Pendant tout ce temps, de petites crises de secousses des jambes font osciller la malade dans un plan vertical ; les mains restent immobiles sur les cuisses.

En examinant le système osseux, on ne trouve nulle part d'exostoses, ni d'épaississement limité des os. Les côtes ne sont pas soudées. Il n'y a pas de nodosités de Bouchard aux doigts.

En résumé, il s'agit d'une malade de 75 ans, toujours bien portante jusque il y a deux ans, après avoir mené à terme 17 grossesses, entrée dans le service du Dr Mathieu pour des douleurs violentes dans les reins et des phénomènes cardiaques. On trouve associés chez elle deux syndromes morbides assez rares et qui méritent attention :

En premier lieu, les membres inférieurs sont le siège de mouvements se

produisant symétriquement dans les différents groupes musculaires des cuisses et des jambes, sous forme de crises de courte durée. Ces mouvements apparaissent sous l'influence d'excitations mécaniques de toutes sortes.

Il s'agit là de phénomènes de myoclonie. Cette expression générale, introduite dans la pathologie par Ziehen (1), admise par Unverricht (2) et M. le professeur Raymond (3), s'applique aux états pathologiques qui ont pour traits communs des mouvements convulsifs cloniques.

Pour préciser davantage, les phénomènes qui se produisent chez notre malade correspondent-ils au paramyoclonus multiplex de Friedreich ? On retrouve bien chez elle les secousses agitant des muscles symétriques des membres, n'amenant pas de grand déplacement, réveillées par toutes les excitations mécaniques. La face est bien épargnée, comme dans l'observation de Friedreich (4). Mais il existe ici deux caractères particuliers : les crises myocloniques n'apparaissent pas, en général, spontanément, sans excitation préalable, et surtout elles ne disparaissent pas sous l'influence de la volonté. Ce sont deux traits qui distinguent l'observation actuelle, du paramyoclonus multiplex.

La question dépasse d'ailleurs notre cas et est le point de départ de discussion doctrinale : le paramyoclonus multiplex forme-t-il une entité morbide, ou n'est-ce qu'une expression nosographique ? Les deux opinions se soutiennent. Si l'on admet ici un paramyoclonus multiplex, il s'agit d'une forme peu accentuée.

La malade présente, en second lieu, un ensemble de phénomènes qui répondent au cas décrit par M. Marie sous le nom de spondylose rhizomélitique (5). Ce diagnostic trouve sa justification dans la soudure de la colonne vertébrale et des articulations coxo-fémorales, dans l'existence de douleurs au niveau des articulations sacro-iliaques et des membres inférieurs. Quelques remarques méritent néanmoins d'être faites : la spondylose est en général observée chez des hommes ; ici, comme dans le cas de Gasne, il s'agit d'une femme. Elle survient, dans le cas présent, plus tardivement que d'habitude, car la maladie se développe plutôt dans l'adolescence. Aucune cause infectieuse n'intervient ici ; l'absence de rhumatisme d'autres articulations doit être signalée. La maladie est dans le présent imparfaite, la colonne cervicale n'est pas touchée. Les articulations scapulo-humérales sont indemnes ; les hanches ne sont pas immobilisées en flexion, ni en abduction avec rotation en dehors. On ne trouve point les exostoses signalées dans quelques cas. Les nodosités de Bouchard, si fréquemment observées, font même défaut ici. Le cas rentre dans la deuxième variété de M. Méry (6) qui ne s'accompagne pas de lésion osseuse.

Les deux syndromes étant ainsi constatés chez la malade, faut-il admettre qu'il y a là une simple coïncidence ; faut-il, au contraire, établir un rapport entre eux ? Dans ce cas, peut-on penser que la myoclonie puisse faire partie de la spondylose rhizomélitique ? A ce point de vue, il est bon de se rappeler que chez l'un des deux premiers malades présentés à la Société médicale des

(1) ZIEHEN. Ueber Myoclonus und Myoclonie. *Arch. f. Psych. u. Nervenk.*, 1888, XIX p. 415.

(2) UNVERRICHT. *Die Myoklonie*. Vienne, 1891.

(3) RAYMOND. Des myoclonies. *Clinique des maladies du système nerveux*, 1<sup>re</sup> partie, 1896.

(4) FRIEDREICH. *Arch. f. path. Anat. u. Physiol. u. f. klin. Med.*, t. XXXVI, 3, p. 421.

(5) MARIE. *Bull. et Mem. de la Soc. méd. des hôp.*, 1898.

(6) MÉRY. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 30 juin 1899.

hôpitaux par M. Marie (1), M. Rendu (2) avait été frappé de l'existence de contractions fibrillaires. M. Marie remarqua même que les contractions fasciculaires étaient fort prononcées. Mais il lui sembla qu'il s'agissait d'un phénomène surajouté.

Dans les deux observations de M. Milian (3), il est noté qu'à l'occasion des mouvements, ou en pressant les masses musculaires, on détermine des tremblements fibrillaires.

Telle est la question que nous avons cru utile de soulever, sans nous croire autorisés à la trancher. Nous sommes d'ailleurs disposés à voir entre les deux syndromes une relation plutôt qu'une coïncidence. Nous prions les membres de la Société de nous donner leur avis à ce sujet.

Il est un autre point que nous désirons indiquer. Il nous semble que du côté gauche, où le réflexe rotulien est très fort, on détermine le signe de Babinski. Quelle valeur faut-il donner à ce signe ? Y a-t-il à en tirer des déductions en ce qui concerne le paramyoclonus ?

M. PIERRE MARIE. — La malade de M. Lévi est fort intéressante. Il y a lieu de noter que malgré la liberté des mouvements des membres supérieurs, il existe quelques craquements articulaires de l'épaule, et aussi la présence de secousses myocloniques à la racine du membre supérieur droit.

La coexistence de la myoclonie avec la spondylose rhizomélisque n'a pas encore été signalée. Il n'est cependant pas inattendu que les désordres articulaires et musculaires coexistent dans cette dernière maladie. L'observation de M. Lévi montre que le système musculaire peut être frappé dans les affections péri-articulaires autrement que par l'atrophie.

M. BABINSKI. — Le phénomène des orteils ne se produit pas chez cette malade avec une netteté suffisante pour qu'on puisse y attacher d'importance.

## II. — Du Paramyoclonus symptomatique, par MM. LÉOPOLD LÉVI et FOLLET.

Le paramyoclonus multiplex, considéré soit comme une entité morbide, soit comme une variété nosographique des myoclonies, peut être associé à d'autres syndromes pathologiques.

On le trouve coïncider avec l'hystérie, la neurasthénie, l'épilepsie, la maladie de Recklinghausen (Feindel et Froussard) (4).

Il est d'autres cas où les mouvements myocloniques ne sont que la manifestation extérieure d'une affection nerveuse, ce qui conduit donc à admettre un paramyoclonus symptomatique.

La connaissance du paramyoclonus symptomatique a une certaine importance, car on peut être amené, pour les cas de cet ordre, à fixer la physiologie pathologique de ce syndrome.

La notion du paramyoclonus symptomatique a été mise en lumière par M. le professeur Raymond (5) dans ses leçons sur les myoclonies. Il rappelle un cas

(1) MARIE. *Loco citato*.

(2) RENDU. *Même séance*.

(3) MILIAN. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 1899, p. 817.

(4) FEINDEL et FROUSSARD. *Revue neurologique*, 1899, p. 46.

(5) RAYMOND. Leçons sur les myoclonies. *Clinique des mal. du syst. nerv.*, 1<sup>re</sup> partie, 1896.



de M. Farges (1) où les signes myocloniques étaient sous la dépendance d'une myélite, et un autre de Morvan (2). Le malade, atteint de paramyoclonus, succomba à une affection cérébro-spinale. Mais M. Raymond insiste surtout sur une observation, que l'un de nous a recueillie dans son service pendant son Internat à la Salpêtrière, et dont il a communiqué à la Société anatomique un examen complet, du vaste externe de la cuisse, recueilli par biopsie (3).

Le malade, dont nous n'eûmes pas l'occasion de pratiquer l'autopsie, était vraisemblablement atteint d'une affection médullaire (poliomyélite antérieure, ou sclérose latérale amyotrophique). Il présentait des contractions fibrillaires énormes dans toutes les régions du corps, sauf à la face et au niveau des pieds. Les mouvements avaient commencé au niveau des cuisses, dans le domaine du quadriceps et des adducteurs, et restèrent localisés aux membres inférieurs pendant un an, puis gagnèrent les membres supérieurs.

Pour le détail des contractions fibrillaires, nous renvoyons à la leçon de M. le professeur Raymond et à la communication à la Société anatomique. Nous ne désirons insister que sur deux faits. Au cours de la biopsie que pratiqua M. Chaput, les contractions fibrillaires persistèrent pendant le sommeil chloroformique. Bien plus, le muscle enlevé, mis en chambre humide, resta animé de ses contractions fibrillaires pendant douze minutes, ainsi que l'un de nous l'a constaté.

Nous venons d'observer dans le service du Dr Mathieu, à l'hôpital Andral, un cas de paramyoclonus symptomatique d'un œdème cérébral d'origine urémique.

**OBSERVATION.** — *Pneumonie. Néphrite chronique à prédominance interstitielle. Ectasie aortique. Œdème du cerveau. Myoclonie symptomatique.*

Il s'agit d'une malade de 52 ans, entrée le 11 novembre à l'hôpital, dans un coma, d'abord accompagné de délire, devenu bientôt coma complet, avec température élevée (39° 8), pneumonie, petite quantité d'albumine dans l'urine.

Les membres inférieurs sont agités par des crises myocloniques d'une durée de dix minutes environ.

La crise débute par le membre inférieur droit ; les mouvements partent du pied qui est légèrement déplacé dans le sens transversal et antéro-postérieur, se propageant à la jambe et à la cuisse. Par moments, on voit le droit antérieur se contracter plus brusquement et soulever la rotule ; il se produit des contractions des adducteurs et un mouvement transversal de la cuisse. Puis la crise s'étend au membre inférieur gauche, débutant également par le pied. Les mouvements sont plus faibles de ce côté. Quand la crise atteint toute son intensité, les pectoraux sont agités de secousses qui soulèvent les seins, les muscles fléchisseurs du bras sont pris. Lorsqu'on cherche à soulever la main de la malade en la tenant par les doigts, les mouvements de flexion augmentent d'intensité et les doigts ont une tendance à s'enrouler autour de la main qui les soutient.

La crise apparaît d'une façon spontanée. L'excitation de la plante des pieds, la pression de la cuisse, la striction du membre par un lien, l'électricité ne provoquent pas la crise ni ne l'arrêtent. L'électricité faradique donne lieu à des réactions douloureuses.

Les muscles de la face et du cou restent immobiles.

(1) FARGES in RAYMOND.

(2) MORVAN in RAYMOND.

(3) LÉOPOLD LÉVI. *Bull. de la Soc. anatomique*, avril 1895, p. 323.

Lorsque la crise s'éteint, les secousses sont moins fréquentes dans la cuisse, puis dans la jambe et dans le pied. Dans l'intervalle des crises, on remarque des soubresauts dans le membre inférieur droit.

La malade meurt le soir même avec une température de 40°.

L'autopsie fait reconnaître un bloc d'hépatisation rouge au lobe inférieur du poumon droit, un cœur très volumineux de 700 gr. avec une ectasie aortique de la grosseur d'un petit œuf, une néphrite mixte à prédominance interstitielle, un cerveau remarquablement pâle, œdématié, sans foyer de ramollissement ni d'hémorrhagies superficiels ou profonds.

La myoclonie, dans ce cas, ne représente qu'un phénomène accessoire, l'équivalent de phénomènes convulsifs qu'on peut rencontrer dans d'autres cas. L'intérêt est que le point de départ est cérébral. Or, l'on sait que l'existence de troubles mentaux au cours du paramyoclonus, l'association de ce syndrome avec l'épilepsie, l'unilatéralité possible des mouvements ont fait soutenir à M. le P<sup>r</sup> Raymond, une théorie corticale.

Nous n'ajouterons qu'un mot. Si la myoclonie dépend ici de l'œdème cérébral, en réalité l'œdème dépend de la néphrite. Nous tenons à rappeler une observation de Ferrero (1), où une myoclonie est liée, d'après l'auteur, à la toxémie rénale suite de néphrite aiguë parenchymateuse greffée sur une lithiase antérieure.

### III. — Hématomyélie de l'Épicône et de la base du cône terminal de la Moelle, par M. LAIGNEL-LAVASTINE. (Présentation de malade.)

OBSERVATION. — M. Nicolas N..., journalier, âgé de 65 ans, entré le 23 mai 1900 à l'hôpital Saint-Antoine, service de M. le D<sup>r</sup> Beclère, salle Magendie, n° 33, pour une rétention d'urine.

*Antécédents héréditaires.* — Son père mourut à 36 ans. Sa grand-mère paternelle était morte à 104 ans. Sa mère mourut à 70 ans, hydropique.

*Antécédents collatéraux.* — Il a un frère et une sœur bien portants. Sa femme mourut (?) depuis qu'il est dans notre service, d'une hémorrhagie cérébrale, à 55 ans.

Il eut cinq enfants. Quatre sont bien portants. Une petite fille mourut de méningite, à un an.

*Antécédents personnels.* — Il a peut-être eu les oreillons à 7 ou 8 ans. Il est indemne de tout stigmate de tuberculose, de syphilis et d'alcoolisme. Il n'a pas eu de pleurésies ; il n'est jamais enrhumé. Il n'a jamais eu de chancres, ni de blennorrhagie. Il boit du vin à ses repas ; il ne semble pas en boire avec excès. Il n'a pas de pituites, pas de cauchemars, pas de crampes musculaires, pas de tremblement matériel des doigts.

*Histoire de la maladie.* — Il fait remonter l'origine des accidents actuels à l'année 1893. Cette année-là, une voiture le renversa ; une des roues frôla ses reins ; il ne put se relever seul. On l'amena à Saint-Antoine. Il y resta trois mois sans marcher, mais sans troubles des sphincters. Quand il sortit de l'hôpital, il était remis de son accident ; il marchait bien, mais il souffrait de temps à autre au niveau de la partie droite du sacrum, touchée par la roue, et ne pouvait se baisser en avant. Les choses en étaient là quand, une nuit, en novembre 1899, il eut la sensation très nette d'eau froide coulant sur ses jambes ; il fut tellement surpris qu'il porta ses mains sur ses jambes pour s'assurer du contact de l'eau ; elles étaient sèches. En même temps, il ressentait des douleurs dans le sacrum et dans les jambes. Quand il voulut se lever, il s'aperçut que ses jambes étaient très lourdes et qu'il pouvait à peine les traîner. Il s'était couché bien portant, il se réveillait paraplégique ; la sensation d'eau glacée et les douleurs de la nuit avaient en partie disparu ; au contraire, les troubles moteurs augmentaient. Le lendemain, il ne put se lever. Les mictions devenaient paresseuses et plus fréquentes. Il eut une constipation de quatre

(1) FERRERO. *Gaz. méd. de Turin*, n° 48, 1<sup>er</sup> déc. 1898.

jours. Un jour de janvier 1900, il lui fut impossible d'uriner. Il se fit amener à Saint-Antoine. Sa rétention d'urine dura trente-six heures. Au bout de huit jours, il retourna chez lui. Depuis novembre, ses jambes maigrissaient à vue d'œil.

*Examen, le 23 juin 1900.* — Quand il entra salle Magendie, il n'avait pas uriné depuis dix-huit heures. La vessie distendue, pas douloureuse à la palpation, dessinait un globe au-dessus du pubis. Le cathétérisme fut très facile. La sonde de Nélaton, en caoutchouc rouge, évacua un litre et demi d'urine claire, sans dépôt, sans albumine, sans sucre, sans globules de pus. Le passage de la sonde jusqu'à l'urèthre membraneux avait été senti à peine. Le toucher rectal, qui éveillait la sensibilité ordinaire, ne montrait pas d'hypertrophie du lobe moyen de la prostate. La peau du *pénis* et du *scrotum*, la muqueuse du gland, la peau périnéale jusqu'à une ligne transversale passant environ à deux centimètres en avant de l'anus, avaient une *anesthésie complète et totale : tactile, douloureuse et thermique*. Par contre, la sensibilité anale et péri-anale était absolument intacte. Le réflexe crémasterien était faible à droite, nul à gauche. Le réflexe anal était normal. La pression des testicules produisait la douleur exquise caractéristique. Le réflexe bulbo-caverneux n'a pas été recherché ; mais le malade avait de l'anaphrodisie et avouait l'absence d'érections depuis le début de sa paraplégie.

Les membres inférieurs présentaient une atrophie légère des cuisses (36 centimètres de circonférence à 10 centimètres au-dessous de la rotule) et une atrophie considérable des jambes (circonférence maxima des mollets : 22 centim. 5). L'atrophie presque complète des muscles de la région antéro-externe de la jambe avait entraîné l'extension constante du pied et la flexion des orteils, de telle sorte que le malade, soutenu par deux aides et cherchant à marcher, *steppait*. L'atrophie des muscles du mollet, quoique moindre, était telle que leurs masses ne débordaient pas le squelette latéralement et que la saillie des jumeaux n'était plus appréciable.

La *motilité volontaire*, conservée pour les muscles de la cuisse, était abolie pour les muscles de la jambe. Le malade pouvait fléchir la cuisse, ou l'étendre, fléchir la jambe ou l'étendre, ou s'opposer à ces mouvements quand on tâchait de les lui imprimer passivement. Mais il ne pouvait relever ni le pied ni les orteils, ni s'opposer à l'extension passive de l'un, à la flexion passive des autres.

Il pouvait un peu exagérer l'extension du pied et la flexion des orteils ; ces mouvements s'accomplissaient même quand il cherchait à contracter les antagonistes, muscles de la région antéro-externe, complètement paralysés. Quand on cherchait à fléchir complètement le pied à angle droit, la résistance des muscles postérieurs, à peine contractés, était très facilement vaincue, mais non celle du tendon d'Achille, légèrement rétracté. L'extension passive des orteils n'était possible qu'avec un léger degré de flexion de leurs phalanges.

La diminution de *motilité électrique* des muscles était proportionnelle à l'atrophie. Aux courants faradiques, on notait une très légère diminution de la contractilité des quadriceps fémoraux et des adducteurs de la cuisse, et une diminution extrême de la contractilité des muscles des régions postérieure et antéro-externe de la jambe, allant presque jusqu'à l'abolition, pour cette dernière région, du côté gauche. Aux courants galvaniques, on notait une diminution parallèle, sans lenteur dans la contraction, ni modification de la formule d'Erb. Par suite de l'atrophie extrême du groupe antéro-externe gauche, pour  $NOC = 0$ , l'électrode différente étant au point d'Erb, col du péroné, on obtenait, pour NFC, des mouvements d'adduction du pied.

Les *réflexes* rotuliens étaient conservés ; ils étaient même forts. Les achilléens étaient abolis. Le réflexe cutané plantaire était aboli.

L'examen systématique de la *sensibilité* montrait que la sensibilité profonde ainsi que le « sens musculaire » étaient conservés. La sensibilité tactile, explorée au pinceau de blaireau, montrait une hyperesthésie des faces antéro-externes des jambes et dorsales des pieds, et le long de bandes occupant la partie médiane postérieure, depuis la fesse à gauche, depuis le creux poplité à droite, jusqu'à la plante du pied inoluse. Dans les mêmes régions, on notait de l'hypoesthésie douloureuse et thermique (chaud et froid), et même de l'anesthésie complète au froid (glace) à la face dorsale du pied gauche. Il y avait donc en ce point une légère dissociation, la sensibilité étant plus diminuée pour le froid que pour les autres modes.

La nutrition des téguments des membres inférieurs et du bassin était défectueuse : ongles hypertrophiés, striés transversalement et recourbés en griffes, surtout ceux des gros orteils ; légère cyanose des extrémités des jambes dès que le malade se met debout ; peau sèche et squameuse, érythème fessier avec légère érosion sacrée dont le maximum siégeait au niveau du bord droit du sacrum, plus saillant que le gauche.

\* \*

L'étude des leçons cliniques de M. le professeur Raymond (1), le travail de M. Dufour (2), les mémoires de Thornburn (3), de Kocher (4), et de Head (5), sur la distribution segmentaire des protoneurones sensitifs et moteurs, la leçon de M. le professeur Brissaud sur l'hématomyélie et les paraplégies subites (1), enfin la thèse si complète de M. J. Lépine (2) rassemblant, dans une vue synthétique, tous les cas d'hématomyélie parus jusqu'ici, nous permirent d'établir le *diagnostic anatomique*.

L'anesthésie scroto-pénienne dépend de la troisième paire sacrée (Kocher) ; l'anesthésie en bande de la face postérieure du membre inférieur, de la deuxième (Kocher) ; l'anesthésie de la face antéro-externe de la jambe et dorsale du pied, de la deuxième et de la première (Kocher), de la cinquième lombaire pour Thornburn. La paralysie vésicale dépend des « nerfs viscéraux du plexus honteux », rameaux communicants des deuxième et troisième paires sacrées (3), et, plus précisément, du nerf érecteur sacré, qui seul préside à la miction et naît directement de la moelle (4).

Or, d'après Sherrington (5), pour produire des anesthésies, il faut au moins l'altération de deux racines successives, de même que, pour la paralysie radiculaire d'un muscle, il faut la lésion de deux racines immédiatement voisines.

Nous en déduisons donc ici, au point de vue sensitif, les altérations des premier, deuxième et troisième segments sacrés.

Les expériences de Sherrington sur le singe et les recherches anatomo-cliniques ont établi que le groupe antéro-externe des muscles de la jambe dépend des quatrième, cinquième lombaires, premier segment sacré, et que le groupe postérieur de la jambe dépend des premier et deuxième segments sacrés (6).

Nous avons donc affaire à une altération des segments médullaires s'étendant au minimum du cinquième segment lombaire au troisième segment sacré.

\* \*

Était-ce une lésion de la queue de cheval, ou du cône terminal de la moelle, entendant par cône terminal, comme l'enseigne M. Raymond, la partie terminale de la moelle « dont la limite supérieure doit être reportée au-dessus du point d'émergence de la troisième paire sacrée » (7), ou enfin de l'épicône médullaire,

(1) RAYMOND. *Clin. syst. nerv.*, I, IV.

(2) DUFOUR. *Contribut. à l'ét. des lésions des nerfs de la queue de cheval et du cône terminal*. Th. Paris, 1896.

(3) In : VAN GEHUCHTEN. *Anatomie du syst. nerv.*, 2<sup>e</sup> édit., p. 417.

(4) In : POIRIER. *Tr. d'anatomie*, III, p. 1162.

(5) In : MARINESCO. *Lettres d'Angleterre. Sem. méd.*, 96, p. 260.

(6) BRISSAUD. *Leçons sur les mal. nerv. Salp.*, 1893-94.

(7) J. LÉPINE. *Ét. sur les hématomyélies*. Masson, 1900.

(8) POIRIER. *Anat.*, III, p. 1151, 1224.

(9) COURTADE et GUYON. Rôle du nerf érecteur sacré dans la miction normale. *Soc. biologie*, 21 juill. 1900.

(10) In : V. GEHUCHTEN. *Loc. cit.*, p. 415.

(11) RAYMOND. *Loc. cit.*, IV, p. 374.

segment de la moelle, immédiatement au-dessus du cône, et ne dépassant pas la limite supérieure de sa cinquième racine lombaire, comme le définit Minor (8) ? D'un seul mot, était-ce une lésion radiculaire ou nucléaire ?

Les deux lésions donnent une symptomatologie analogue.

Nous avons recherché les signes donnés comme permettant d'établir le diagnostic différentiel.

Pour Bechterew (9), dans la lésion du cône, l'anesthésie est limitée à la région ano-périnéale (n. pudendo-hæmorrhoidalis), à l'exclusion du nerf sciatique. En effet, comme le dit M. Raymond, « la paralysie des membres inférieurs n'a rien à voir avec la lésion strictement limitée au cône terminal » (1). Mais il suffit que la lésion spinale remonte au niveau du premier segment sacré et du cinquième lombaire pour qu'il y ait altération dans le domaine du sciatique poplitée externe.

Les douleurs tenaces seraient caractéristiques des lésions radiculaires. Elles manquent chez notre malade.

Quant aux douleurs du début, comme Schiff l'a montré, elles sont parfaitement conciliables avec une affection du cône.

Les tremblements fibrillaires, qui pour certains auraient une valeur, n'en ont pas pour M. Raymond. Ils manquent chez notre malade.

Le caractère dissocié de l'anesthésie, à peine indiqué chez notre malade, implique une désorganisation de la substance grise ; mais on l'observe aussi quelquefois dans les polynévrites.

Il n'est donc pas de signe différentiel pathognomonique (Raymond). « N'empêche que dans un cas où des douleurs violentes et tenaces ont prélué au développement du syndrome caractéristique, où les manifestations pathologiques ont subi une atténuation progressive, où l'anesthésie, avec sa distribution si caractéristique, est à la fois *incomplète et totale*, c'est-à-dire se présente sous les traits d'une hypoesthésie qui intéresse tous les modes de la sensibilité, l'origine radiculaire de l'affection est des plus vraisemblables (2). » Or ce n'est pas là notre cas.

C'est donc à l'évolution que nous nous en sommes remis pour éclairer le diagnostic, car « si la moelle épinière est intéressée plus ou moins profondément, dit M. Dejerine, les troubles moteurs et sensitifs persistent indéfiniment, tandis que si la queue de cheval seule est lésée, après une période paralytique plus ou moins longue, les troubles de la sensibilité et de la motilité s'améliorent souvent d'une manière notable (3) ». Certes, Schultze a vu une lésion de la queue de cheval entraîner la mort avec aggravation progressive ; et inversement, Erb avait diagnostiqué une affection de la queue de cheval ; au bout de sept ans les signes n'avaient pas subi d'aggravation, même une ulcération de décubitus — comme dans notre cas — s'était cicatrisée ; à l'autopsie, on a trouvé une lésion intraspinale. Néanmoins, et quoique ne pouvant donner que des probabilités, l'élément de diagnostic tiré de l'évolution ne devait pas être négligé.

\* \*

*Évolution.* — A la fin de juin, l'état général était bon ; le début d'eschare sacrée

(1) *Id.*

(2) L. MINOR. Lésions traumatiques dans le domaine de l'épicône médullaire. *Congrès de Paris*, 1900.

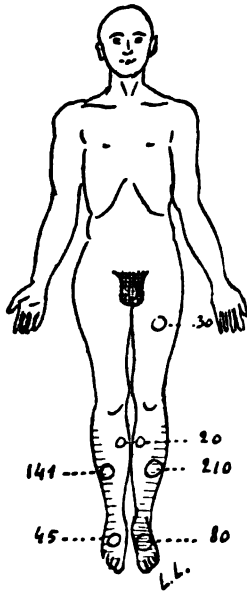
(3) BECHTEREW. *Revue russe de psychologie et de neurologie*, 1899, n° 9. In : *Revue neurolog.*, 1900, n° 750.

(4) *Loc. cit.*, VI, p. 377.

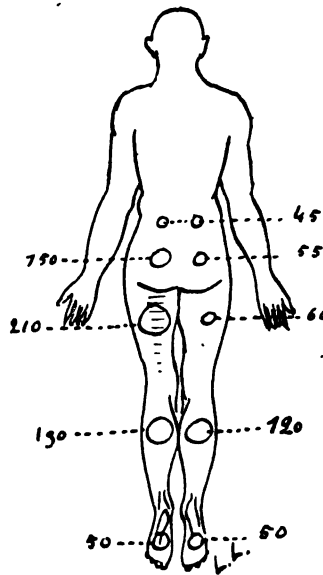
(5) *Loc. cit.*, IV, p. 375.

(6) DEJERINE et BOUCHARD. *Path. gén.*, t. V.

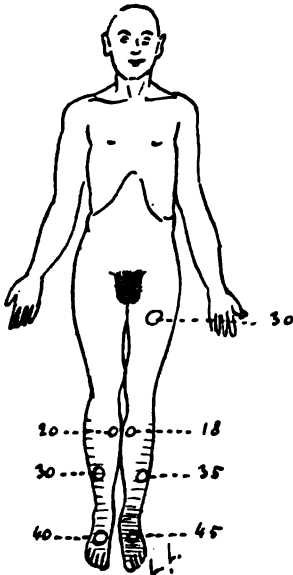
constaté à l'entrée, était complètement cicatrisé. Pendant les deux premières semaines de son séjour, il fallut sonder le malade à peu près tous les deux jours ;



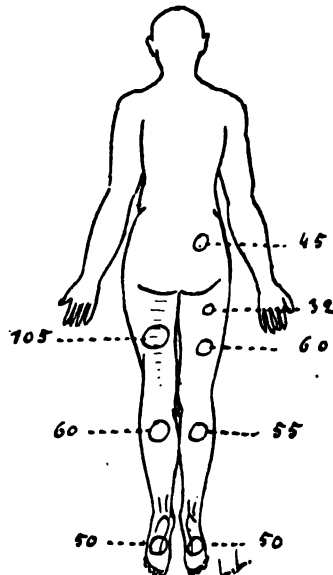
I



II



III



IV

Schémas montrant l'évolution des troubles sensitifs. (L'hypoesthésie douloureuse et thermique est représentée par des hachures horizontales; les cercles de Weber sont exprimés en millimètres.)

on lui mit alors une sonde à demeure qui resta quarante-huit heures. Depuis

lors, jusqu'au 10 août, il ne fut plus sondé. Depuis le 19 août, il a encore eu cinq rétentions d'urine ayant nécessité le cathétérisme une fois en septembre, une fois en octobre et les 4, 12 et 29 novembre. Il a été électrisé tous les deux jours. Il a fait quelques tentatives de marche, mais sans succès.

*Actuellement* (décembre 1900), l'aspect des *membres inférieurs* est le même qu'à l'entrée.

L'atrophie musculaire a légèrement augmenté (circonférence des cuisses à 10 centim. au-dessus des rotules : 35 centim. ; circonférence maximum des jambes : 22 à droite, 21,5 à gauche).

La motilité volontaire ne s'est pas accrue, malgré l'heureuse illusion du malade. Il s'oppose un peu à l'extension du pied droit, pas du tout à celle du pied gauche. Il relève un peu le pied droit, mais pas les orteils ; il ne peut relever du tout ni pied gauche, ni orteils. La motilité électrique est aussi restée stationnaire. La contraction faradique ou galvanique est plus forte à droite qu'à gauche, comme la volontaire. La contractilité est tellement diminuée dans les muscles de la région antéro-externe de la jambe gauche que quand P F C ne donne rien dans ces muscles avec un courant donnant une contraction avec N F C, on constate une légère élévation de la rotule par la contraction à distance du quadriceps. Pas de D R. La réflexivité tendineuse et cutanée ne s'est pas modifiée. L'anesthésie semble s'être légèrement atténuée, surtout la tactile. (Cf : cercles de Weber des schémas I, II, III, IV.) L'hypoesthésie douloureuse et thermique est toujours décelable aux régions antéro-externes des jambes et à la face postérieure de la cuisse gauche. A la face dorsale du pied gauche, l'hypoesthésie tactile coïncide avec l'abolition de la sensibilité du froid. Les troubles trophiques de la peau et des ongles sont restés stationnaires.

L'examen de la région *pénio-scrotale* montre encore mieux l'état stationnaire.

L'anesthésie tactile, douloureuse et thermique, est toujours complète ; son aire semble seulement un peu rétrécie ; la racine du scrotum et de la verge est légèrement sensible au pinceau, mais il faut encore un écart de 80 millim. des branches du compas de Weber pour y faire naître la sensation de double contact. La région anale est toujours intacte. Les réflexes ne sont pas modifiés. L'anaphrodisie persiste ; les érections manquent toujours. Le malade perçoit le besoin d'uriner ; il n'a pas toujours conscience de l'émission de l'urine ; il souffre quand sa vessie est distendue par une rétention paralytique passagère. Le toucher rectal est nettement perçu. Il n'y a pas de constipation.

L'examen complet du malade montre un peu d'emphysème pulmonaire dans les régions antérieures de la poitrine, un cœur normal, un foie à matité plutôt petite, des artères dures et sinueuses. La tension artérielle à la radiale, prise avec le sphygmomanomètre de M. Potain, est de 21 centim. de Hg. Les urines sont claires, acides et non albumineuses.

\* \*

En résumé, anesthésie complète pénio-scrotale avec parésie vésicale, paralysie des muscles des régions postérieures et antéro-externes des jambes avec hypoesthésie cutanée de cette dernière région, indiquent une altération des III, II, 1<sup>er</sup> segments sacrés et V<sup>e</sup> lombaire.

Pour décider si l'altération est médullaire ou radiculaire, il n'est pas de signe pathognomonique ; mais l'absence de douleurs persistantes, de contractions fibrillaires, la stabilité des troubles anesthésiques, moteurs et trophiques, d'une part, et d'autre part, l'intégrité absolue du sphincter anal ; l'intégrité absolue de

la sensibilité de la région péri-anale, à côté de l'anesthésie totale pénio-scrotale et de la parésie vésicale, indiquant une limitation de la lésion et comme une dissection de noyaux bien difficile à expliquer par une lésion radiculaire (car sphincters vésicaux et rectaux dépendent des mêmes racines), nous inclinent à admettre une lésion spinale.

La nature de cette lésion spinale nous semble être une hématomyélie, en raison de l'absence d'antécédents tuberculeux et syphilitiques qui éliminent tubercules, méningite et gommès, et en raison de l'absence de douleurs qui éliminent une tumeur.

L'hématomyélie nous paraît primitive et spontanée. En effet, l'accident de 1893 est bien éloigné de « l'ictus médullaire » survenu en novembre 1899 pour lui être rapporté. Notre malade est artérioscléreux. Peut-être le traumatisme — qui, d'ailleurs, n'a pas laissé de traces palpables — a-t-il produit un lieu de moindre résistance, mais là nous semble devoir être bornée son influence. La fragilité artérielle a causé une hémorrhagie dans la moelle, comme si souvent dans l'encéphale.

Pour étiqueter cette lésion, nous nous rappelons que, d'après M. Raymond, l'hématomyélie du cône terminal n'entraîne pas de troubles des membres inférieurs puisque sa limite supérieure est l'émergence de S<sup>iii</sup>. L'hématomyélie de l'épicône médullaire, telle que la définit Minor (1), est caractérisée par le syndrome : intégrité des réflexes rotuliens (limite supérieure), intégrité des sphincters (limite inférieure) et un symptôme positif : affection du plexus sacré, spécialement affection grave et durable du nerf sciatique poplitée externe ; il trouve sa symptomatologie chez notre malade. Il a en plus l'anesthésie pénio-scrotale et la parésie vésicale ; or, c'est là le domaine du cône terminal, mais à sa base.

Nous nous croyons donc autorisé à dire que notre malade est atteint d'une hématomyélie primitive spontanée de l'épicône et de la base du cône terminal de la moelle ; observation à rapprocher de celles de Kocher, Müller, Stolper, et Koetter, citées par Minor (2).

M. RAYMOND. — Je me rallie entièrement aux conclusions de M. Laignel-Lavastine quant au siège, à la cause et à la nature de la lésion.

#### IV. — Pachyméningite cervico-dorsale au cours du Tabes, par M. TOUCHE.

OBSERVATION. — M<sup>me</sup> L..., 52 ans, fut très bien portante jusqu'à l'âge de 40 ans. Elle eut quatre enfants dont un seul succomba à 8 mois, atteint d'abcès multiples. Les autres sont vivants et bien portants.

Avant de tomber malade, M<sup>me</sup> L... eut à subir des privations extrêmes. L'affection débuta par des douleurs assez modérées et par de l'affaiblissement des membres inférieurs. La malade raconte que lorsqu'elle devait traverser une rue au milieu des voitures, ses jambes se raidissaient, se collaient l'une contre l'autre et étaient animées de petites contractions rythmiques. Ces troubles de la marche allèrent progressivement en s'accusant, et il y a environ trois ans que la malade ne peut plus quitter son lit. Il y a deux ans, les deux mains furent brusquement paralysées pendant le travail.

La paralysie des membres inférieurs s'était accompagnée de rétention d'urine. La malade dut entrer à l'hôpital où l'on porta le diagnostic de tabes.

Il existait alors des troubles de la sensibilité accentués. L'anesthésie remontait jusqu'à la racine des cuisses. Dans les derniers temps que la malade put marcher, le pas était régulier,

(1) *Loc. cit.*

(2) MINOR. *Loc. cit.*



elle ne talonnait pas, mais il lui semblait marcher sur du caoutchouc ; elle ne sentait pas la résistance ni la nature du sol. De plus, elle éprouvait souvent des faiblesses brusques des chevilles, et le pied se déviait.

*État actuel, 1898.* — La malade est arrivée au dernier degré de l'amaigrissement et de la cachexie. Les masses musculaires sont partout et uniformément atrophiées.

La face ne présente rien d'anormal. La malade accuse seulement de l'affaiblissement de la vue, des scotomes scintillants, des apparences de roues dentées qui, tournant à toute vitesse dans le champ visuel, déterminent des sensations vertigineuses.

Le membre supérieur gauche présente une faiblesse extrême et une atrophie généralisée, mais il n'est pas déformé.

Le membre supérieur droit présente une déformation du coude qui, ankylosé en flexion à angle obtus, très épais, porte une eschare.

Il existe aussi à droite une déformation de la main très spéciale. Les doigts sont allongés dans l'axe des métacarpiens et ankylosés en extension ; il est absolument impossible d'obtenir leur flexion active ou passive.

Ce qui précède ne s'explique qu'aux trois premiers doigts, car les deux derniers présentent la déformation en escalier par flexion et extension alternative des phalanges, que l'on remarque dans le rhumatisme déformant.

Les doigts sont le siège de fourmillements et d'engourdissements qui ne revêtent pas le caractère de douleurs vraies. Il n'existe aucune douleur en dehors des doigts, au membre supérieur.

La déformation de la main droite en attitude d'extension serait, au dire de la malade, relativement récente et aurait été précédée d'une période assez longue où la main était déformée en attitude de flexion.

Aux membres inférieurs il n'existe pas de paralysie, mais un affaiblissement extrême portant sur toutes les masses musculaires qui sont très atrophiées des deux côtés, avec cependant une légère prédominance à droite. Le pied droit est ankylosé en varus équin avec flexion plantaire des orteils. Le pied gauche présente simplement de la flexion plantaire des orteils sans équinisme. Il commence à s'installer une ankylose en flexion du genou droit. Il existe une incoordination motrice considérable des membres inférieurs.

Les réflexes patellaires sont abolis des deux côtés. La malade éprouve des douleurs atroces dans les membres inférieurs, depuis les orteils jusqu'à la racine de la cuisse, douleurs rongeautes profondes.

La colonne vertébrale est faible, mais non douloureuse. Il y a un commencement d'eschare sacrée.

L'incontinence d'urine et de matières est absolue. Par la suite, l'eschare sacrée s'étendit en largeur et en profondeur et détermina dans les membres inférieurs des douleurs comparées par la malade à des décharges électriques. La mort eut lieu par cachexie.

**AUTOPSIE.** — Tuberculose pulmonaire.

Mal de Pott dorsal supérieur sans gibbosité. Lésion superficielle de la face postérieure des corps des dernières vertèbres cervicales et des premières vertèbres dorsales. La dure-mère rachidienne est extrêmement épaissie au niveau de la partie inférieure de la moelle cervicale et de la moitié supérieure de la moelle dorsale. L'épaississement commence au niveau de l'émergence de la sixième paire dorsale ; en ce point il occupe la face postérieure de la dure-mère ; plus haut, il s'étend latéralement et arrive à ne plus constituer que deux bandes latérales qui, au niveau des première et deuxième racines dorsales et septième et huitième cervicales, exercent surtout à droite une forte compression sur les racines. Plus haut, la pachyméningite disparaît entièrement.

Les coupes histologiques de la moelle montrent dans la région lombaire et dorsale inférieure une dégénérescence complète des racines postérieures et des cordons postérieurs qui sont complètement décolorés, à l'exception de la zone cornu-commissurale.

Ces mêmes lésions se retrouvent au niveau et au-dessus de la zone comprimée. La seule modification qu'apporte la compression regarde les racines antérieures. Tandis que partout ailleurs elles sont saines, celles qui appartiennent aux septième et huitième paires cervicales, première et deuxième dorsales, sont complètement dégénérées à droite, et très notablement altérées à gauche. Il est du reste à remarquer que la déformation de la main

droite rappelait singulièrement certaines attitudes qui suivent des tentatives énergiques de réduction dans certains cas de luxation ancienne de l'épaule.

**M. PIERRE MARIE.** — La lésion pachyméningitique signalée par M. Touche est très vraisemblablement indépendante du tabes. Elle n'en est que plus intéressante à constater. Et ceci prouve combien il importe de ne pas négliger l'examen de la dure-mère dans toutes les affections médullaires. C'est ainsi, par exemple, que dans la syringomyélie et l'hydromyélie la dure-mère spinale est souvent très amincie.

**V. — Recherches sur les lésions des Cellules des Ganglions spinaux dans le Tabes,** par M. G. MARINESCO (de Bucarest). (Communiqué par M. le professeur JOFFROY.)

J'avais examiné en 1895, à l'aide de la méthode de Nissl, les ganglions spinaux dans deux cas de tabes associé à la paralysie générale. N'ayant trouvé que de légères modifications de la substance chromatique, j'en conclus, ainsi du reste que les faits le prouvent, que la lésion débute au niveau des collatérales, sans exclure d'une façon certaine une influence trophique des cellules des ganglions spinaux. Peu de temps après, Ströbe, trouvant une série de lésions dans les ganglions chez les tabétiques, a voulu donner la consécration anatomique à l'opinion émise pour la première fois par M. Marie, à savoir que les lésions des cordons postérieurs dans le tabes, dépendent d'une affection primitive du centre trophique des fibres radiculaires. Dans le courant de l'année 1898, Schaffer et puis Juliusberger et Meyer ont examiné des ganglions spinaux de tabétiques par la méthode de Nissl. Tous ces auteurs n'ont pas trouvé de lésions manifestes dans les cellules ganglionnaires. Aussi de nouvelles recherches s'imposaient-elles. J'ai eu l'occasion d'examiner et d'une façon systématique à l'aide des méthodes les plus récentes, les ganglions spinaux dans 9 cas de tabes. Dans presque tous ces cas j'ai trouvé des lésions différentes d'aspect et variant d'intensité d'un cas à l'autre, désintégration des éléments chromatophiles dans certaines cellules qui en possèdent, pâleur et même disparition des granulations chromatiques des grosses cellules claires, parfois rétraction, homogénéisation du noyau avec conservation du volume ou atrophie de nucléole; plus rarement, atrophie du corps cellulaire. Je ne parle pas de la pigmentation des cellules, car elle constitue un élément trop variable sur lequel l'âge de l'individu et d'autres conditions influent aussi; évidemment toutes ces lésions ne sont pas univoques et sous la dépendance immédiate du processus tabétique, aussi je me refuse d'admettre qu'elles soient la cause de la dégénérescence des cordons postérieurs. D'autre part, elles ne sont pas dues à la réaction que détermine la section d'un cylindraxe dans son centre d'origine, car les expériences de Lugaro, les miennes et celles de van Gehuchten ont montré que la section de la branche centrifuge des ganglions spinaux ou crâniens, ne donne pas lieu à des réactions, comme cela arrive après la section de la branche centripète.

Je ne veux pas nier par là que la dégénérescence des racines postérieures ne puisse pas déterminer à la longue des modifications légères dans la cellule des ganglions spinaux, mais je pense que ces modifications sont d'une autre nature que celles que je viens de décrire et je les attribuerais plutôt à la vulnérabilité très grande des cellules elles-mêmes sous l'influence de différents agents morbides. En effet, les cellules des ganglions spinaux subissent très vite les

altérations à la suite des intoxications, des infections, etc. ; aussi elles ne présentent que très rarement un aspect absolument normal chez l'adulte.

**M. PIERRE MARIE.** — Il y a déjà plusieurs années, j'avais pensé, avec d'autres auteurs, que les premières lésions du tabes pouvaient siéger dans les ganglions spinaux. C'était une vue toute théorique, et je suis le premier à reconnaître que les faits ne l'ont pas confirmée.

Dans toutes les autopsies de tabétiques que j'ai faites depuis lors, je n'ai jamais trouvé de lésions des ganglions spinaux. J'ai donc abandonné ma première opinion, je le dis très franchement, et je me trouve d'accord avec M. Marinesco.

Mais si j'ai dû renoncer à ma première idée, je n'ai malheureusement pas pu la remplacer par une conviction nouvelle, et je me déclare pour le moment tout à fait incapable de dire où débutent les premières lésions du tabes.

**VI. — Hémorragie sous-corticale de la deuxième frontale droite. Hémiplégie progressive. Perte du mouvement des globes oculaires vers la gauche, par M. TOUCHE (de Brevannes) (présentation de pièces).**

N..., 56 ans, ancien rhumatisant, atteint de lésions mitrales bien compensées, se plaint dans les derniers jours de mars 1900 d'un affaiblissement du poignet et de la main gauches. Il existait une disparition du mouvement de flexion et d'extension du poignet et des doigts, de pronation et de supination de la main. Le coude, l'épaule, la face étaient intacts. Au membre inférieur, les mouvements des orteils étaient abolis, les mouvements des autres segments avaient simplement perdu un peu de leur amplitude. Le malade pouvait marcher, mais il talonnait et présentait une notable exagération bilatérale des réflexes patellaires.

L'hémiplégie s'installa lentement, progressivement.

5 avril. Hémiplégie gauche flasque, très peu de paralysie du facial inférieur. La langue ne peut être tirée hors de la bouche, elle forme un crochet à concavité gauche.

Les mouvements des globes oculaires sont libres. Les deux papilles, moyennement dilatées, réagissent à la lumière. Il n'existe pas d'anesthésie à gauche. Les réflexes patellaires sont abolis des deux côtés. Le clonus du pied n'existe pas.

Pas de troubles de la parole, mais le malade, très absorbé, répond péniblement aux questions. La respiration est un peu ralentie.

Le 10. Mêmes symptômes. Incontinence des sphincters.

Le 21. Le malade, très absorbé, semi-comateux, commence à présenter des troubles de la déglutition. Il n'existe pas de paralysie faciale. Les pupilles, très dilatées, ne réagissent plus à la lumière. Le malade peut tourner volontairement les yeux vers la droite, mais quand on lui demande de les porter vers la gauche, il ne peut le faire et les globes oculaires ne peuvent dépasser vers la gauche la ligne médiane de l'orbite.

La paralysie est absolue, les réflexes patellaires sont abolis, l'incontinence des sphincters est complète. Quand on pique le côté hémiplégique, on détermine des mouvements de défense dans les membres du côté opposé.

Le malade succomba dans le coma un mois après le début des accidents.

**AUTOPSIE.** — Corticalité intacte.

Une coupe horizontale de l'hémisphère droit, passant par la partie moyenne de la couche optique, ne montre aucune lésion.

Une coupe semblable passant par l'implantation de la deuxième frontale sur

la frontale ascendante montre un commencement d'imprégnation sanguine de la substance blanche sous-corticale.

Les coupes sous-jacentes montrent que toute la portion initiale de la deuxième frontale, parallèle à la frontale ascendante, est évidée par un épanchement sanguin qui ménage complètement la substance grise corticale, repousse en arrière sans les envahir les circonvolutions ascendantes et pointe en dedans dans le centre ovale, d'autant plus profondément que la coupe est pratiquée plus bas.

Quand les coupes horizontales atteignent l'implantation de la troisième frontale, l'hémorragie a cessé.

Ce cas nous montre une hémorragie donnant lieu à une hémiplegie lente et progressive de nature à faire soupçonner un ramollissement. Comme autres particularités, nous citerons l'apparition successive d'une exagération et d'une abolition du réflexe patellaire, enfin et surtout l'association d'une hémorragie sous-corticale de la deuxième frontale droite et de l'impossibilité de porter volontairement les yeux vers la gauche.

M. RAYMOND. — L'observation de M. Touche vient à l'appui des récentes études publiées sur les localisations corticales des mouvements oculaires.

M. Piltz a communiqué à la section de neurologie les résultats de ses expériences sur le chien, qui confirment des travaux antérieurs, et des observations recueillies à la Salpêtrière.

#### VII. — **Urticaire abdominale en bandes symétriques et segmentaires,** par M. Ch. ACHARD.

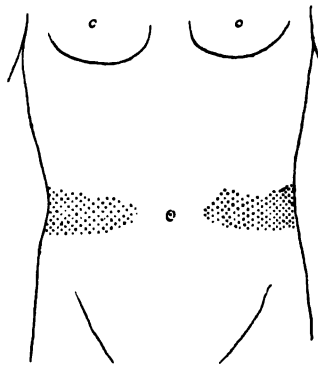
Alex... (Suzanne), âgée de 26 ans, artiste lyrique, entre le 20 juillet 1896 à l'hôpital Beaujon, salle Axenfeld, n° 15.

Accouchée il y a quinze jours, à terme et sans difficultés, elle a éprouvé, quelques jours après, de la fièvre et des douleurs abdominales. Le ventre est douloureux à la pression, il existe un écoulement vaginal abondant et légèrement fétide. Le toucher révèle un peu d'empatement dans le cul-de-sac gauche.

Pendant sa grossesse, la malade avait eu une phlébite de la jambe gauche, qui n'a pas encore entièrement disparu. La jambe est encore douloureuse et présente des cordons veineux légèrement indurés, une atrophie assez marquée avec déformation du pied (pied bot phlébitique).

Le 21 juillet, au moment de la visite, on remarque autour de la taille, principalement en avant et sur les côtés, à la base du thorax et à la partie supérieure de l'abdomen, une éruption en placards érythémateux disséminés. L'éruption est bilatérale et assez régulièrement symétrique. Elle est apparue subitement, dit la malade, une heure auparavant et a été précédée d'un prurit qui a augmenté à mesure que l'éruption se constituait. Tout d'abord, il existait un relief de la peau dont il ne reste plus que de légères traces, au moment de l'examen.

Le lendemain, au niveau des régions occupées par l'éruption ortiée, on trouve deux vastes placards érythémateux, symétriques, en forme de bandes transversales. Chacun d'eux, en arrière, s'arrête à une dizaine de centimètres de la colonne vertébrale et est limité par une ligne verticale. En avant, ils se terminent par une ligne sinueuse à 5 centimètres environ de l'ombilic. Leur hauteur est d'environ 10 centimètres et leurs bords sont presque régu-



lièrement horizontaux. La peau, à leur niveau, est rose vif, mais sa couleur n'est pas uniforme et il existe quelques flots disséminés de peau saine. En regardant de près, on remarque que les parties colorées forment de légères élevures.

Le prurit persiste. La sensibilité au tact, à la douleur et à la température est normale.

La malade raconte qu'il y a huit jours elle a eu une éruption semblable du côté droit, mais moins intense. Elle n'était pas sujette à l'urticaire. Mais, de plus, il y a sept ans, la malade a été soignée pour un zona : elle avait éprouvé dans le côté droit de très vives douleurs, suivies bientôt d'une éruption vésiculeuse assez confluyente siégeant au niveau des dernières vertèbres dorsales et s'étendant en avant jusque vers la pointe de l'appendice xiphoïde : les douleurs avaient persisté environ trois semaines après la disparition de l'éruption.

On ne trouve dans les commémoratifs aucune circonstance étiologique, d'ordre émotif ou alimentaire, ou médicamenteux, capable d'expliquer l'éruption urtiée. Mais la malade est très nerveuse, fantasque, sujette à des crises de nerfs. Toutefois on ne trouve aucun stigmate actuel d'hystérie, et notamment pas d'anesthésie.

Le surlendemain l'éruption a disparu. La malade quitte l'hôpital sur sa demande.

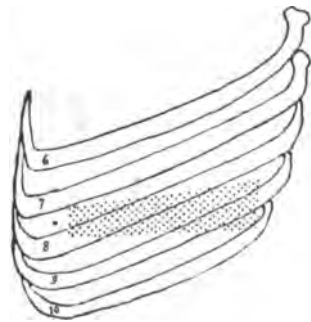
On a plusieurs fois signalé une relation entre la topographie de l'urticaire et la distribution nerveuse. Ce cas est un exemple très net d'urticaire occupant un territoire segmentaire. Ce caractère, la bilatéralité et la symétrie de l'éruption permettent de considérer comme bien vraisemblable l'intervention des centres spinaux dans le développement de cette urticaire.

Il est intéressant aussi de relever dans les antécédents de la malade l'existence d'une autre éruption segmentaire, le zona, dont elle a été atteinte sept ans auparavant.

#### VIII. — Érythème thoracique en bande segmentaire, accompagné d'épanchement pleural, par MM. CH. ACHARD et A. CLERC.

Hertz... (Louis), âgé de 58 ans, serrurier, entre le 15 mai 1899 à l'hôpital Tenon, salle Lorain, n° 4. Depuis une quinzaine de jours, il éprouve des douleurs abdominales sans troubles digestifs et a de légers accès de toux sans dyspnée.

La palpation éveille une légère sensibilité à l'épigastre et à gauche, mais la douleur est surtout spontanée et il est impossible de mettre en évidence par la pression aucun point correspondant à une névralgie intercostale.



Le 18 mai, on constate sur le côté gauche du thorax l'existence d'une bande érythémateuse, formant un quadrilatère allongé, exactement horizontale et croisant la direction des huitième, neuvième et dixième côtes. Elle n'occupe qu'une portion de la demi-ceinture thoracique, commençant en arrière à 5 centimètres environ des apophyses épineuses et s'arrêtant en avant à la ligne mamelonnaire. Sa hauteur moyenne est d'environ 3 centim. 5 et diminue un peu en avant. Sa couleur, rouge brique en arrière, s'atténue à mesure qu'on se rapproche de sa partie antérieure.

La peau, à son niveau, est légèrement en relief, mais ne présente en aucun point de vésicules ni de croûtes. La sensibilité objective y est normale.

On constate, en outre, de la matité dans les deux tiers inférieurs de la poitrine de ce côté ainsi que l'abolition du murmure vésiculaire et des vibrations vocales. Le cœur n'est pas dévié, l'espace de Traube reste sonore. Il n'y a pas de dyspnée.

La température qui, le 17 au soir, était de 37°,9, et le matin du 18 de 37°,2, monte le soir à 39°,4.

Le 19 mai, on constate du souffle pleurétique au niveau de l'angle de l'omoplate gauche. L'aspect de la bande érythémateuse n'a pas changé. La température est de 37°,8 le matin et 38°,8 le soir.

Le 20 mai, on remarque une très légère desquamation purpurée sur la zone érythémateuse. Température 38°,3 le matin, 39°,2 le soir.

Les jours suivants, la température se maintient entre 38° et 39°, jusqu'au 24. A partir de ce jour, elle oscille entre 37° et 38°.

Le 27 mai, une ponction exploratrice pratiquée dans le 8° espace permet de retirer un peu de liquide clair, citrin, qui, ensemené, ne donne aucune culture. La bande érythémateuse pâlit et prend une teinte légèrement cuivrée.

Le 3 juin, les signes de pleurésie sont très atténués.

Le 5 juin, la zone érythémateuse est presque effacée. Le malade sort sur sa demande.

Cette observation offre un exemple d'éruption dont la topographie segmentaire est comparable à celle du zona thoracique. Mais il ne s'agit pas ici de zona, puisque tout s'est borné à l'érythème et qu'il n'y a jamais eu de vésicules.

De plus, la coexistence d'un petit épanchement pleural conduit à discuter les rapports des deux lésions cutanée et séreuse. L'évolution clinique semble indiquer leur simultanéité. Toutefois on ne peut affirmer que le processus pleural n'ait pas débuté en premier lieu, avant de s'être révélé par les signes physiques de l'épanchement.

Mais, si même le processus pleural a été réellement le premier en date, on ne saurait admettre que le trouble vaso-moteur de la peau ait résulté d'une altération névritique des nerfs intercostaux par inflammation propagée. La topographie segmentaire permet de rejeter absolument cette hypothèse. Il est nécessaire de faire intervenir l'action des centres nerveux, soit qu'on admette l'existence de troubles cutanés réflexes, consécutifs à l'irritation pleurale, soit qu'on adopte l'idée d'un processus général exerçant son action sur la moelle et déterminant, par l'intermédiaire de celle-ci, deux manifestations parallèles : la congestion érythémateuse de la peau et la congestion exsudative de la plèvre.

M. DEJERINE. — Dans les cas rapportés par M. Achard, l'éruption occupe le territoire de plusieurs racines et il me paraîtrait préférable de dire qu'il s'agit d'une répartition *radiculaire* des éruptions cutanées. Le mot de segmentaire devrait être réservé, il me semble, pour désigner les phénomènes cutanés localisés sur les segments des membres.

M. HENRY MEIGE. — C'est une question de définition et l'on peut étendre l'application du mot *segmentaire* aux lésions qui siègent sur des *segments* du tronc.

Dans les observations de M. Achard, les éruptions sont nettement disposées en *tranches* perpendiculaires à l'axe du corps. Ce sont ces tranches que M. Brisaud a désignées sous le nom de *métamères périphériques* et qui correspondraient à une *tranche* ou *segment métamérique* de la moelle.

Si l'on accepte cette manière de voir, on arrive à expliquer la localisation des éruptions cutanées en supposant une seule lésion siégeant dans le métamère spinal correspondant à la tranche éruptive.

Avec l'hypothèse d'une origine radiculaire, on serait au contraire obligé d'admettre plusieurs lésions superposées frappant plusieurs racines intercostales.

**IX. — De l'inversion des Phosphates dans un cas de Névrite périphérique de nature indéterminée, chez un Neurasthénique spinal,**  
par M. SCHERR (d'Alger). (Communiqué par M. HENRY MEIGE.)

Le 18 juillet 1900, mon maître, M. le professeur Gémy, me priait de traiter un de ses malades, M. G..., âgé de 46 ans, qu'il soignait depuis quatre mois environ pour des accidents tertiaires de l'aile droite du nez et de la cloison.

Ces accidents venaient enfin de céder, après un long traitement, aux frictions et à l'iodure de potassium, dont il avait été consommé jusqu'à 10 gr. *pro die*.

M. G... se plaignait d'une faiblesse croissante dans les membres postérieurs. Il ne pouvait faire quelques pas sans éprouver une sensation de fatigue extrême et des douleurs dans les jambes. Ces douleurs étaient de trois sièges différents et de deux sortes, objectives et subjectives :

1° A la plante des pieds, entre cuir et chair, comme une sensation de décollement ou de brûlure, que la compression seule arrivait à calmer, douleur purement subjective.

2° Dans les mollets et plus particulièrement en la région antéro-externe, sensation de fourmillements. Ces muscles sont très sensibles à la simple palpation manuelle, le tendon d'Achille est très douloureux au pincement.

3° Dans la région antéro-externe de la racine de la cuisse, sensation d'engourdissement qui siège dans le territoire du fémoro-cutané et rappelle la meralgie hyperesthésique, si bien étudiée dernièrement par M. Claisse. Aucun trouble objectif plus appréciable qu'une légère hyperesthésie de ce territoire nerveux.

Pas de douleur en ceinture, pas de trouble de la miction. Rigidité complète. Rien aux membres supérieurs qu'une plaque douloureuse subjective au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne de chaque pouce. Cet homme n'a nullement la sensation de casque. L'estomac fonctionne bien, mais l'appétit est fortement diminué. Pas de troubles pupillaires. Pas de tremblement de la langue ni des membres, pas de troubles de la parole. L'écriture seule présente quelque chose de bien spécial. Quand on invite M. G... à écrire, il prend la plume délibérément, mais pour tracer la première lettre du premier mot, il hésite, il semble pris de phobie, un spasme l'agite et il faut qu'il se répète une injonction mentale pour se décider à tracer cette première lettre. Ce Rubicon franchi, le reste vient tout seul.

Ajoutons qu'il y a un léger liséré gingival inflammatoire avec salivation, dû autant à l'usage prolongé du mercure qu'à celui du tabac, dont il fume une trentaine de cigarettes par jour.

Comme passé, M. G... signale qu'au point de vue mental il a toujours été vu inquiet; il habite l'extrême sud, à Tougourth, vivant seul, enfermé chez lui; il a une certaine peur des espaces. Quand il doit sortir il lui faut une lutte considérable de sa volonté. Il n'est nullement alcoolique, ce à quoi il fallait songer en présence des douleurs objectives des mollets, des sensations de brûlure de la plante des pieds.

A 25 ans, il a eu, deux ans de suite, plusieurs petites hémoptysies; il prit de la créosote et de l'arsenic. On retrouve à l'auscultation une diminution très nette du murmure vésiculaire au sommet gauche, en arrière, et une augmentation des vibrations. Il ne tousse pas, ni ne crache.

Quand j'aurai dit que les réflexes sont normaux et qu'il n'y a pas de signe de Romberg et aucun stigmate d'hystérie, on éliminera de suite le tabes et la grande névrose.

M. G... n'en reste pas moins un névropathe avec plusieurs stigmates de dégénérescence, meralgie paresthésique double, topoalgie symétrique aux pouces, phobies diverses.

Sur ce terrain s'est développée une neurasthénie spinale qui va s'aggravant jusqu'au 15 août, moment où M. G... refuse de quitter son lit, ses jambes ne pouvant le soutenir.

Mais ce n'est pas tout; il y a encore une névrite périphérique sensitive des membres inférieurs.

Cette névrite est douloureuse objectivement et subjectivement au point d'enlever tout sommeil. M. G... ne dort que deux heures par jour, et il y a là une nouvelle source d'intoxication des centres nerveux.

A quoi peut être due cette névrite? A l'alcoolisme?... Sur ce point, les dénégations sont formelles, et je ne retrouve ni pituite, ni tremblement, ni cauchemars visuels. A la syphi-

lia?... mais elle apparaît au moment précisément où les lésions régressent et guérissent.

A la tuberculose, au mercure?... tels sont, en dernière analyse, les seuls agents provocateurs possibles de cette névrite.

Je fais prendre des bains tièdes prolongés, puis des bains de sable chaud, des injections de glycérphosphate vital et de strychnine. Aucun résultat. Au 15 août, j'essaie concurremment les injections de cacodylate de soude et les bains statiques, puis les courants d'Arsonval que mon ami M. le D<sup>r</sup> Vérité applique chez lui.

Le résultat de ce dernier traitement fut merveilleux. Les forces revinrent rapidement, l'appétit reparut, le sommeil vint soulager ce malheureux, enfin il augmente rapidement de poids (2 kilog en vingt-cinq jours) et se décide à faire quelques marches.

Mais des modifications biologiques importantes, encore qu'obscures assurément, furent décelées dans les urines.

|                                       | 19 août.                   | 28 septembre. |
|---------------------------------------|----------------------------|---------------|
| Volume des 24 heures.....             | 1,600 gr. ....             | 1,900 gr.     |
| Couleur.....                          | Jaune foncé .....          | Jaune clair   |
| Limpidité.....                        | troubles .....             | limpides      |
| Odeur.....                            | odeur fétide .....         | odeur acide   |
| Fluidité.....                         | épaisses .....             | très fluides  |
| Acidité.....                          | réaction neutre.....       | acides        |
| Densité.....                          | 1,016 .....                | 1,020         |
| Total des éléments par litre.....     | 37,28 .....                | 49,10         |
| Urée.....                             | 13,87 .....                | 14,89         |
| Acide urique.....                     | 0,45 .....                 | 0,27          |
| Acide phosphorique { terreux... ..    | 0,58 .....                 | 0,30          |
| en Ph O <sup>3</sup> { alcalins... .. | 0,22 .....                 | 1,10          |
| Acidité au SO H <sup>2</sup> .....    | 0,52 .....                 | 1,56          |
| Chlore.....                           | 3,15 .....                 | 10,20         |
| Albumine.....                         | 0, .....                   | 0,            |
| Glucose.....                          | 0, .....                   | 13,67 (?)     |
| Cellules épithéliales.....            | nombreuses .....           | rare          |
| Urobiline.....                        | bande spectroscopique..... | idem.         |

Cette analyse montre que le 19 août, la formule des phosphates terreux et alcalins était intervertie. Le 28 septembre, soit après cinq semaines de traitement, le rapport était redevenu normal.

Quant au glucose apparu le 28 septembre, j'eus l'explication de ce phénomène. M. G... avait mangé une livre de raisin la veille. Il ne présentait plus de sucre le lendemain. Il y avait donc glycosurie alimentaire. Une seconde épreuve faite dix jours après, décèle au polarimètre 3 grammes de glucose. Une troisième, faite le 19 octobre, fut négative. Il y eut donc glycosurie alimentaire transitoire qui coïncidait d'ailleurs avec la bande d'absorption de l'urobiline au spectroscope.

Cette observation fort complexe présente plusieurs points intéressants :

- 1° Terrain névropathique ;
- 2° Neurasthénie spinale (aboulie, insomnie, amyosthénie) développée à la faveur d'une névrite périphérique sensitive ;
- 3° Le mercure ou la tuberculose peuvent être incriminés comme les agents de cette névrite ;
- 4° La formule d'inversion des phosphates, la glycosurie alimentaire, l'urobilinurie trahissent une perturbation profonde dans deux systèmes de l'économie, le système nerveux et le foie ;
- 5° L'amélioration rapide de tous ces signes cliniques et biologiques sous l'influence de la médication cacodylique et de l'électrothérapie.



## ÉLECTIONS

## NOMINATION DU BUREAU POUR L'ANNÉE 1901

M. le professeur JOFFROY, Président, fait procéder au vote.

Sont nommés à l'unanimité :

|                                     |               |
|-------------------------------------|---------------|
| <i>Président</i> .....              | MM. RAYMOND.  |
| <i>Vice-Président</i> .....         | GOMBAULT.     |
| <i>Secrétaire général</i> .....     | PIERRE MARIE. |
| <i>Secrétaire des séances</i> ..... | HENRY MEIGE.  |
| <i>Trésorier</i> .....              | SOUQUES.      |

## NOMINATION DE MEMBRES CORRESPONDANTS NATIONAUX ET ÉTRANGERS

Sont nommés *Membres correspondants nationaux* :

MM. HENRI MEUNIER (Pau) ;  
E. NOGUÈS (Toulouse) ;  
SCHERB (Alger).

Sont nommés *Membres correspondants étrangers* :

MM. BRUCE (Edimbourg) ;  
CROCQ (Bruxelles) ;  
FISHER (New-York) ;  
GOLGI (Pavie) ;  
JOLLY (Berlin) ;  
LEMOIS (Porto) ;  
MINOR (Moscou) ;  
VON MONAKOW (Zurich) ;  
OBERSTEINER (Vienne) ;  
RAMON Y CAJAL (Madrid) ;  
SHERRINGTON (Liverpool).

A dix heures et demie la séance est levée.

La Société se réunit en Comité secret.

La prochaine séance aura lieu le *jeudi 10 janvier 1901*, à *neuf heures et demie* du matin, à l'École de médecine, salle des Thèses, n° 2.

# SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

## I. — LISTE DES COMMUNICATIONS

|                                                                                                                                                                                                                     | Pages |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|
| <i>Séance du 11 janvier 1900.</i>                                                                                                                                                                                   |       |
| Sur le prétendu réflexe antagoniste de Schäfer, par BABINSKI.....                                                                                                                                                   | 1     |
| Troubles trophiques (?) du nez et du menton, par P. MARIE.....                                                                                                                                                      | 2     |
| Tic d'élévation des deux yeux, par CROUZON.....                                                                                                                                                                     | 3     |
| Tumeur du corps calleux, par TOUCHÉ.....                                                                                                                                                                            | 4     |
| Tabes de la région dorsale avec lésions ascendantes et descendantes. Anatomie pathologique et symptômes, par KLIPPEL.....                                                                                           | 6     |
| Quelques phénomènes d'excitation mentale et de dépression chez les épileptiques, par MAURICE de FLEURY.....                                                                                                         | 9     |
| Syringomyélie cavitaire et syringomyélie pachyméningitique, par PHILIPPE et OBERTHÜR.....                                                                                                                           | 11    |
| Les fausses syringomyélias, par PHILIPPE et OBERTHÜR.....                                                                                                                                                           | 11    |
| Ramollissement du cuneus et hémianopsie, par P. MARIE et CROUZON.....                                                                                                                                               | 16    |
| Méralgie parasthésique avec refroidissement local de deux degrés; absence de réaction à la pilocarpine jusqu'au moment de la guérison, survenue après un traitement purement médical, par SABRAZÈS et CABANNES..... | 17    |
| <i>Séance du 1<sup>er</sup> février.</i>                                                                                                                                                                            |       |
| Ankylose spondylo-rhizomélique de la région cervico-dorsale et des épaules, avec amyotrophie syringomyélique, par CH. ACHARD et A. CLERC.....                                                                       | 18    |
| Un cas de spondylose rhizomélique, par LAIGNEL-LAVASTINE.....                                                                                                                                                       | 22    |
| Sur un cas d'hémispasme; contribution à l'étude de la pathogénie du torticollis spasmodique, par J. BABINSKI.....                                                                                                   | 27    |
| Diabète hydrurique fébrile au cours de la tuberculose, par KLIPPEL.....                                                                                                                                             | 31    |
| Double syndrome de Weber, suivi d'autopsie, par SOUQUES.....                                                                                                                                                        | 33    |
| Deux cas de ramollissement du cervelet, pseudo-sclérose en plaques cérébelleuse, chorée cérébelleuse, par M. TOUCHÉ.....                                                                                            | 34    |
| D'une forme douloureuse de polynévrite tuberculeuse. Du rôle important de la tuberculose en pathologie nerveuse, par HENRI DUFOUR.....                                                                              | 37    |
| Un cas de surdité et de cécité verbales suivi d'autopsie, par P. SÉRIEUX et F. FARNABIER.....                                                                                                                       | 41    |
| Graphiques de l'état des forces chez deux épileptiques, intéressants au point de vue du diagnostic de la cause et du pronostic, par MAURICE de FLEURY.....                                                          | 44    |
| Deux cas d'épilepsie sensorielle (auditive), par MAURICE de FLEURY.....                                                                                                                                             | 45    |
| Polynévrite tuberculeuse et psychose, par D. ANGLADE.....                                                                                                                                                           | 46    |
| Neurofibromatose médullaire, par R. CESTAN.....                                                                                                                                                                     | 49    |
| Arthropathie trophique du genou consécutive à une fracture vertébrale, par A. CHIPAULT.....                                                                                                                         | 51    |
| De l'épilepsie et des convulsions dans l'expérimentation animale, par A. JOFFROY.....                                                                                                                               | 52    |
| <i>Séance du 8 mars.</i>                                                                                                                                                                                            |       |
| De l'engagement des amygdales cérébelleuses à l'intérieur du trou occipital dans les cas où la pression intra-crânienne se trouve augmentée, par PIERRE MARIE.....                                                  | 58    |
| Origine infectieuse du diabète hydrurique, par KLIPPEL.....                                                                                                                                                         | 59    |
| Maladie de Basedow héréditaire avec œdème des paupières et tendance au sommeil, par HENRY MEIGNE et FÉLIX ALLARD.....                                                                                               | 61    |
| Myopathie primitive avec cypho-scoliose monstrueuse. Pas de participation apparente de la face, par COCHEZ et SCHERR.....                                                                                           | 63    |

|                                                                                                                                                                                                                                    | Pag |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Névrite cubitale professionnelle chez un boulanger, par HUET et GUILLAIN...                                                                                                                                                        | 70  |
| Un cas de surdité verbale chez un paralytique général, par PAUL SÉRIEUX...                                                                                                                                                         | 74  |
| Aphasie. Perte totale de la parole spontanée. Conservation du chant. Autopsie, par TOUCHE.....                                                                                                                                     | 75  |
| Les pseudo-méralgies paresthésiques d'origine radiculaire, par CHIPAULT.....                                                                                                                                                       | 80  |
| <i>Séance du 5 avril.</i>                                                                                                                                                                                                          |     |
| Tabes conjugal, par A. SOUQUES.....                                                                                                                                                                                                | 83  |
| Pseudo-my mes, rigidité musculaire et myalgie, par M. KLIPPEL.....                                                                                                                                                                 | 86  |
| Affection spasmodique congénitale et familiale, par M <sup>lle</sup> PESKER.....                                                                                                                                                   | 88  |
| Sur le « thorax en bateau » dans la syringomyélie, par PIERRE MARIE.....                                                                                                                                                           | 90  |
| Sur la déformation dite « taille de guêpe » des myopathiques, par PIERRE MARIE.....                                                                                                                                                | 91  |
| Un cas d'aphasie motrice pure chez un paralytique général, par GILBERT BALLET.....                                                                                                                                                 | 91  |
| Deux cas de cécité corticale, l'un avec conservation, l'autre avec perte de la faculté de se diriger, par TOUCHE.....                                                                                                              | 92  |
|  pilepsie jacksonienne; pachyméningite hémorrhagique, par TOUCHE.....                                                                                                                                                              | 96  |
| Amnésie rétro-antérograde consécutive à la p ndaison, par A. JOFFROY.....                                                                                                                                                          | 97  |
| Nature de la sclérose tubéreuse hypertrophique, par PHILIPPE et HUDOVERNIG.....                                                                                                                                                    | 101 |
| <i>Séance du 3 mai.</i>                                                                                                                                                                                                            |     |
| Un cas de tétanos céphalique avec diplégie faciale, par O. CROUZ N.....                                                                                                                                                            | 103 |
| Syndrome de Weber avec autopsie, par CESTAN et BOURGEOIS.....                                                                                                                                                                      | 107 |
| Hémianopsie bilatérale homonyme avec autopsie, par FERRAND.....                                                                                                                                                                    | 110 |
| Sur un cas de névrites professionnelles du nerf médian et du nerf cubital chez un ouvrier menuisier porteur d'une ancienne fracture du coude, par K. HUET.....                                                                     | 112 |
| Sur un cas de paralysie spinale infantile avec participation du nerf récurrent, par HUET.....                                                                                                                                      | 115 |
| Deux faits de chirurgie testiculaire : 1 <sup>o</sup> névralgie du cordon traitée avec succès par la résection de ses nerfs ; 2 <sup>o</sup>  pilepsie avec accès au niveau d'un névrome du cordon, ablation, par A. CHIPAULT..... | 119 |
| Gigantisme et diabète, par CH. ACHARD et L EPER.....                                                                                                                                                                               | 120 |
| Autopsie d'un cas de lèpre anesthésique, par LESAGE et THIERCELIN.....                                                                                                                                                             | 125 |
| Fracture de la colonne cervicale au cours d'un mal de Pott. Paralysie des quatre membres. Anesthésie à topographie radiculaire, par TOUCHE.....                                                                                    | 127 |
| Hémispasme tonique du côté droit constituant un tic mental professionnel (tic de la mendiante), par SCHERR.....                                                                                                                    | 130 |
| Kyste hydatique de la moëlle, par SCHERR.....                                                                                                                                                                                      | 132 |
| <i>Séance du 7 juin.</i>                                                                                                                                                                                                           |     |
| D'une forme anormale non décrite de maladie de Recklinghausen, par RÉNON et DUFOUR.....                                                                                                                                            | 134 |
| Un cas d'hémiplégie infantile avec h math tose suivi d'autopsie, par DEJERINE et THOMAS.....                                                                                                                                       | 135 |
| Des rapports de la chorée de Sydenham avec le rhumatisme, la puberté et la chorée dite « des femmes enceintes », par GILLES DE LA TOURETTE.....                                                                                    | 138 |
| Tumeur cérébrale, par TOUCHE.....                                                                                                                                                                                                  | 145 |
| Sur la paralysie du mouvement associé de l'abaissement des yeux, par BABINSKI.....                                                                                                                                                 | 146 |
| Tumeur du corps pituitaire sans acromégalie et avec arrêt de développement des organes génitaux, par BABINSKI.....                                                                                                                 | 151 |
| Sur un cas d'aphasie amnésique, par VIRES et SALAGER.....                                                                                                                                                                          | 154 |
| Recherches sur le phénomène des orteils (signe de Babinski), par VIRES et CALMETTE.....                                                                                                                                            | 155 |
| Un cas de paraplégie sensitivo-motrice d'origine traumatique. Hématomyélie probable, par HENRI MEUNIER et HENRI MEIGE.....                                                                                                         | 157 |
| Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique de la sclérose en plaques, par ANDRÉ THOMAS.....                                                                                                                                 | 160 |

|                                                                                                                                                                 | Pages |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|
| Un cas rare d'ostéo-arthropathie, par GEORGES GASNE.....                                                                                                        | 166   |
| <i>Séance du 5 juillet.</i>                                                                                                                                     |       |
| Tabes trophique. Arthropathies. Radiographie, par E. DUPRÉ et A. DEVAUX.                                                                                        | 167   |
| Sur une forme de mélancolie périodique, à propos d'un cas de sitomanie, par GILBERT BALLET.....                                                                 | 170   |
| Sur quelques nouveaux symptômes pupillaires dans le tabes dorsal, par J. PILTZ.                                                                                 | 173   |
| Sur une forme de pseudo-tabes. Névrite optique rétro-bulbaire infectieuse et troubles dans les réflexes tendineux, par BABINSKI.....                            | 177   |
| L'association de tabes et de lésions syphilitiques, par BABINSKI.....                                                                                           | 180   |
| Du traitement mercuriel dans la sclérose tabétique des nerfs optiques, par BABINSKI.....                                                                        | 181   |
| Trépidation épileptoïde hystérique ou hémiplegie organique avec trépidation épileptoïde sans contractures, par LÉOPOLD LÉVI.....                                | 183   |
| Sur un cas exceptionnel de paralysie obstétricale, par PHILIPPE et CESTAN...                                                                                    | 186   |
| Un cas de laderie cérébrale, par LÉOPOLD LÉVI et LEMAIRE.....                                                                                                   | 187   |
| Sur le mécanisme de production des paralysies radiculaires traumatiques du plexus brachial, par PIERRE DUVAL et G. GUILLAIN.....                                | 188   |
| Contribution à l'étude des voies centrales des nerfs moteurs de l'œil, par JEAN PILTZ.....                                                                      | 189   |
| Un type spécial de paralysie alterne motrice (type Foville), par GRASSET.....                                                                                   | 191   |
| Athétose double chronique héréditaire de l'adulte, par BOINET.....                                                                                              | 198   |
| <i>Séance du 8 novembre.</i>                                                                                                                                    |       |
| Néuralgie du moignon chez un hystérique amputé, par TOUCHE .....                                                                                                | 202   |
| Deux cas de compression médullaire par tumeur des méninges rachidiennes, par TOUCHE .....                                                                       | 202   |
| Paralysie associée du grand dentelé et du trapèze scapulaire, par SOUQUES...                                                                                    | 205   |
| De la scoliose tardive dans la paralysie infantile, par P. MARIE.....                                                                                           | 206   |
| Un cas d'arthropathie tabétique améliorée par l'usage de l'aspirine, par PÉCHAR-MANT et P. MARIE.....                                                           | 207   |
| Neurorétinite avec hémitremblement alterne, à la suite d'une fièvre typhoïde, par A. KLIPPEL.....                                                               | 207   |
| Signe de Babinski dans la fièvre typhoïde, par LÉOPOLD LÉVI.....                                                                                                | 208   |
| Recherches sur le réflexe plantaire dans la paralysie générale, par ARDIN-DELTEIL et H. ROUVIÈRE.....                                                           | 211   |
| Zona thoracique à disposition métamérique, par E. BRISSAUD.....                                                                                                 | 213   |
| Le phénomène des orteils dans l'épilepsie, par O. CROUZON.....                                                                                                  | 213   |
| <i>Séance du 7 décembre.</i>                                                                                                                                    |       |
| Myoclonie et spondylose rhizomélisque, par LÉOPOLD LÉVI et FOLLET.....                                                                                          | 215   |
| Du paramyoclonus symptomatique, par LÉOPOLD LÉVI et FOLLET .....                                                                                                | 219   |
| Hématomyélie de l'épicône et de la base du cône terminal de la moelle, par LAIGNEL-LAVASTINE.....                                                               | 221   |
| Pachyméningite cervico-dorsale au cours du tabes, par TOUCHE.....                                                                                               | 227   |
| Recherches sur les lésions des cellules des ganglions spinaux dans le tabes, par MARINESCO .....                                                                | 229   |
| Hémorragie sous-corticale de la 2 <sup>e</sup> frontale droite. Hémiplegie progressive. Perte du mouvement des globes oculaires vers la gauche, par TOUCHE..... | 230   |
| Urticaire abdominale en bandes asymétriques et segmentaires, par ACHARD....                                                                                     | 231   |
| Érythème thoracique en bande segmentaire accompagné d'épanchement pleural, par ACHARD et CLERC.....                                                             | 232   |
| De l'inversion des phosphates dans un cas de névrite périphérique de nature indéterminée chez un neurasthénique spinal, par SCHERR.....                         | 234   |

## II. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

- Acromégalie** (Tumeur du corps pituitaire sans — et avec arrêt de développement des organes génitaux) (BABINSKI), 161.
- Affection spasmodique congénitale et familiale** (M<sup>lle</sup> PESKER), 88.
- Amnésie rétro-antérograde** consécutive à la pendaison (JOFFROY), 97.
- Amnésique** (Sur un cas d'aphasie — (VIRÉS et SALAGER), 154.
- Amputé** (Névralgie du moignon chez un hystérique —) (TOUCHE), 202.
- Amygdales cérébelleuses** (De l'engagement des — à l'intérieur du trou occipital dans les cas où la pression intra-crânienne se trouve augmentée (P. MARIE), 58.
- Amyotrophie syringomyélique** (Ankylose spondylo-rhismélique de la région cervico-dorsale et des épaules, avec —) (ACHARD et CLERO), 18.
- Anesthésie à topographie radiculaire** dans le mal de Pott (TOUCHE), 137.
- Ankylose spondylo-rhismélique** de la région cervico-dorsale et des épaules, avec amyotrophie syringomyélique (ACHARD et CLERO), 18.
- Aphasie amnésique** (VIRÉS et SALAGER), 154.
- motrice pure chez un paralytique général (GILBERT BALLER), 91.
- Perte totale de la parole spontanée. Conservation du chant. Autopsie (TOUCHE), 78.
- Arthropathie tabétique** améliorée par l'aspirine (P. MARIE et PÉCHARMANT), 207.
- trophique du genou consécutive à une fracture vertébrale (CHIPAULT), 51.
- Arthropathies tabétiques** (DUPRÉ et DEVAUX), 167.
- Aspirine** Un cas d'arthropathie tabétique améliorée par l'usage de l'— (PÉCHARMANT et P. MARIE), 207.
- Athétose double héréditaire** chronique de l'adulte (BODNET), 198.
- Babinski** (Signe de —) (VIRÉS et CALMETTES), 155.
- Basedow** (Maladie de — héréditaire, avec œdème des paupières et tendance au sommeil (HENRY MEIGE et F. ALLARD), 61.
- Cécité corticale** (Deux cas de —, l'un avec conservation, l'autre avec perte de la faculté de se diriger) (TOUCHE), 92.
- et surdités verbales, un cas suivi d'autopsie (SÉRIEUX et FARNARIER), 41.
- Cérébelleuses** (De l'engagement des amygdales cérébelleuses à l'intérieur du trou occipital dans les cas où la pression intra-crânienne se trouve augmentée (P. MARIE), 58.
- Cervelet** (Deux cas de ramollissement du — ; pseudo-sclérose en plaques cérébelleuse, chorée cérébelleuse) (TOUCHE), 34.
- Chirurgie testiculaire** : 1<sup>o</sup> Névralgie du cordon. 2<sup>o</sup> Epilepsie par névrome du cordon (CHIPAULT), 119.
- Chorée** de Sydenham (Rapports de la — avec le rhumatisme, la puberté, la chorée des femmes enceintes) (GILLES DE LA TOURETTE), 138.
- des femmes enceintes (GILLES DE LA TOURETTE), 138.
- Cellules des ganglions spinaux** dans le tabes (MARINESCO), 229.
- Compression médullaire** par tumeurs des méninges rachidiennes, 3 cas (TOUCHE), 202.
- Cône** (Hématomyélie de la base du — terminal) (LAIGNEL-LAVASTINE), 231.
- Congénitale** (Affection spasmodique — et familiale) M<sup>lle</sup> PESKER), 88.
- Convulsions** dans l'expérimentation animale (JOFFROY), 52.
- Corps calcaire** (Tumeur du —) (TOUCHE), 4.
- Cunéus** (Ramollissement du — et hémiplégie) (MARIE et CROUZON), 16.
- Dentelé** (Paralyse associée du muscle grand — et du trapèze scapulaire) (SOUCQUES), 205.
- Diabète** et gigantisme (ACHARD et LÉGER), 120.
- *hydrarique* fébrile au cours de la tuberculose (KLIPPEL), 31.
- *hydrurique*, son origine infectieuse (KLIPPEL), 33.
- Diplégie faciale** (Tétanos ophalique avec —) (CROUZON), 102.
- Épilocone** (Hématomyélie de l'—) (LAIGNEL-LAVASTINE), 231.
- Épilepsie** avec accès au niveau d'un névrome du cordon, ablation (CHIPAULT), 119.
- et convulsions dans l'expérimentation animale (JOFFROY), 52.
- *jacksonienne* ; pachyméningite hémorragique (TOUCHE), 96.
- (Le phénomène des orteils dans l'—) (CROUZON), 213.
- *sensorielle* (auditive) (M. DE FLEURY), 45.
- Épileptiques** (Graphiques de l'état des forces chez deux —, intéressants au point de vue du diagnostic de la cause et du pronostic) (M. DE FLEURY), 44.
- (Quelques phénomènes d'excitation et de dépression chez les —) (M. DE FLEURY), 3.
- Erythème thoracique** en bande segmentaire, accompagné d'épanchement pleural (ACHARD et CLERO), 232.
- Familiale** (Affection spasmodique congénitale et —) (M<sup>lle</sup> PESKER), 88.
- Fièvre typhoïde** (Neuro-rétinite avec hémitremblement alterne à la suite d'une —) (KLIPPEL), 207.
- signe de Babinski (LÉOPOLD LÉVI), 207.
- Foville** (Un type spécial de paralysie alterne motrice, type —) (GRASSET), 191.
- Fracture** de la colonne cervicale au cours d'un mal de Pott ; paralysie des 4 membres ; anesthésie à topographie radiculaire (TOUCHE), 137.
- *vertébrale*, arthropathie trophique du genou consécutive (CHIPAULT), 51.
- Ganglions spinaux**, lésions dans le tabes (MARINESCO), 229.
- Gigantisme** et diabète (ACHARD et LÉGER), 120.
- Hémathétose** dans un cas d'hémiplégie infantile, autopsie (DUBERNE et THOMAS), 135.
- Hématomyélie** de l'épilocone et de la base du cône

- terminal de la moelle (LAIGNEUL-LAVASTINE), 221.  
 — probable (H. MEUNIER et H. MEIGER), 187.  
**Hémianopsie bilatérale homonyme avec autopsie** (FERRAND), 110.  
 — (Ramollissement du cuneus et —) (MARIE et CROUZON), 16.  
**Hémiplégie infantile** avec hémihétéose, autopsie (DÉJÉRINE et THOMAS), 185.  
 — organique avec trépidation épileptique sans contractures (LÉOPOLD LÉVI), 183.  
 — progressive par hémorragie sous-corticale de la deuxième frontale droite. Perte du mouvement des globes oculaires vers la gauche (TOUCHE), 230.  
**Hémispasme** (Sur un cas d'—, contribution à la pathogénie du torticolis spasmodique) (BABINSKI), 27.  
 — tonique du côté droit constituant un tic mental professionnel, tic de la mendiant (SCHERR), 130.  
**Hémitremblement** (Neuro-rétnite avec — alterne à la suite d'une fièvre typhoïde) (KLIPPEL), 207.  
**Hémorragie sous-corticale** de la deuxième frontale droite. Hémiplégie progressive, perte du mouvement des globes oculaires vers la gauche (TOUCHE), 230.  
**Hystérique** (Névralgie du moignon chez un — amputé) (TOUCHE), 202.  
**Infectieuse** (Origine — du diabète hydrurique) (KLIPPEL), 59.  
**Kyste hydatique** de la moelle (SCHERR), 132.  
**Ladrerie cérébrale** (LÉOPOLD LÉVI et LEMAIRE), 187.  
**Lèvre anesthésique**, autopsie d'un cas (LESAGE et THIEBOUT), 125.  
**Maladial** (Deux cas de compression — par tumeur des méninges rachidiennes) (TOUCHE), 202.  
**Mélancolie périodique**, sthomanie (GILBERT BALLET), 170.  
**Néralgie parasthésique** avec refroidissement local de 3°; absence de réaction à la pilocarpine jusqu'au moment de la guérison, survenue après un traitement purement médical (SABRAZES et CABANNES), 17.  
**Néralgies parasthésiques** (Les pseudo — d'origine radiculaire) (CHIPAULT), 80.  
**Métamérique** (Zona thoracique à disposition —) (BRISAUD), 213.  
**Moelle** (Hématomyélie du cône terminal de la —) (LAIGNEUL-LAVASTINE), 221.  
 — Kyste hydatique (SCHERR), 132.  
**Myalgie**, rigidité musculaire, pseudo-myomes (KLIPPEL), 86.  
**Myoclonie** et spondylose rhizomélque (L. LÉVI et FOLLET), 215.  
 — symptomatique (L. LÉVI et FOLLET), 219.  
**Myopathie primitive** avec cypho-scoliose monstrueuse. Pas de participation apparente de la face (COCHER et SCHERR), 63.  
**Myopathiques**, la déformation en taille de guêpe (P. MARIE), 91.  
**Nerfs moteurs** de l'œil, voies centrales (J. FILTZ), 189.  
**Neurofibromatose**, forme anormale (RÉNON et DEFOUR), 125.  
 — médullaire (CESTAN), 49.  
**Neurasthénisme spinal** (De l'inversion des phosphates dans un cas de névrite périphérique de nature indéterminée chez un —) (SCHERR), 234.  
**Neuro-rétnite** avec hémitremblement alterne à la suite d'une fièvre typhoïde (KLIPPEL), 207.  
**Névralgie** du cordon traitée avec succès par la résection de ses nerfs (CHIPAULT), 119.  
 — du moignon chez un hystérique amputé (TOUCHE), 202.  
**Névrite cubitale professionnelle** chez un boulanger (HUET et GUILLAIN), 70.  
 — optique rétrobulbaire infectieuse et trouble dans les réflexes tendineux (BABINSKI), 177.  
 — périphérique de nature indéterminée chez un neurasthénique spinal, inversion des phosphates (SCHERR), 234.  
**Névrites professionnelles** du nerf médian et du nerf cubital chez un ouvrier menuisier porteur d'une ancienne fracture de coude (HUET), 112.  
**Obstétricale** (Un cas exceptionnel de paralysie —) (PHILIPPE et CESTAN), 186.  
**Oculaires** (Hémorragie sous-corticale de la deuxième frontale droite. Hémiplégie progressive. Perte du mouvement des globes — vers la gauche) (TOUCHE), 230.  
**Ostéo-arthropathie**, un cas rare (GASKE), 166.  
**Pachyméningite cervico-dorsale** au cours du tabes (TOUCHE), 227.  
 — hémorragique, épilepsie jacksonienne (TOUCHE), 96.  
**Paralysie alterne motrice**, type Foville (GRASSET), 191.  
 — associée du muscle grand dentelé et du trapèze scapulaire (SOTCHES), 205.  
 — des quatre membres, anesthésie à topographie radiculaire dans le mal de Pott (TOUCHE), 127.  
 — du mouvement associé de l'abaissement des yeux (BABINSKI), 146.  
 — infantile, la scoliose tardive (P. MARIE), 206.  
 — obstétricale, un cas exceptionnel (PHILIPPE et CESTAN), 186.  
 — spinale infantile avec participation du nerf récurrent (HUET) 115.  
 — radiculaire traumatique du plexus brachial, mécanisme de production (DUVAL et GUILLAIN), 188.  
**Paralysie générale**, recherches sur le réflexe plantaire (ARDIN-DÉLTEL et ROUVIÈRE), 209.  
**Paralytique général** (Aphasie motrice pure chez un —) (GILBERT BALLET), 91.  
 — (Un cas de surdité verbale chez un —) (SÉRIEUX), 74.  
**Paramyoclonus symptomatique** (L. LÉVI et FOLLET), 219.  
**Paraplégie sensitive-motrice** d'origine traumatique hématomyélie probable (H. MEUNIER et H. MEIGER), 187.  
**Phénomène des orteils** (VIRET et CALMETTES), 155.  
 — dans la fièvre typhoïde (LÉOPOLD LÉVI), 207.  
 — dans l'épilepsie (CROUZON), 213.  
 — dans la paralysie générale (ARDIN-DÉLTEL et ROUVIÈRE), 209.  
**Pituitaire** (Tumeur du — sans acromégalie et avec arrêt de développement des organes génitaux), (BABINSKI), 181.  
**Plexus brachial** (Sur le mécanisme de production des paralysies radiculaires du —) (DUVAL et GUILLAIN), 188.  
**Polynévrite tuberculeuse douloureuse**. Du rôle important de la tuberculose en pathologie nerveuse (DUFOUR), 37.  
 — tuberculeuse et psychose (ANGLADE), 46.  
**Pott** (Fracture de la colonne cervicale au cours d'un mal de —; paralysie des quatre membres; anesthésie à topographie radiculaire) (TOUCHE), 127.  
**Pseudo-méralgies parasthésiques** d'origine radiculaire (CHIPAULT), 80.  
**Pseudo-myomes**, rigidité musculaire et myalgie (KLIPPEL), 86.  
**Pseudo-tabes** (Sur une forme de —. Névrite optique rétrobulbaire infectieuse et troubles dans les réflexes tendineux) (BABINSKI), 177.  
**Psychoses** et polynévrite tuberculeuse (ANGLADE), 46.  
**Puberté** (Rapports de la chorée de Sydenham avec la —) (GILLES DE LA TOURETTE), 138.

## II. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

- Acrômégalie** (Tumeur du corps pituitaire sans — et avec arrêt de développement des organes génitaux) (BABINSKI), 161.
- Affection spasmodique congénitale et familiale** (M<sup>lle</sup> PESKER), 88.
- Amnésie rétro-antérograde** consécutive à la pendaison (JOFFROY), 97.
- Amnésique** (Sur un cas d'aphasie — (VIREN et SALAGER), 154.
- Amputé** (Névralgie du moignon chez un hystérique —) (TOUCHE), 202.
- Amygdales cérébelleuses** (De l'engagement des — à l'intérieur du trou occipital dans les cas où la pression intra-crânienne se trouve augmentée (P. MARIE), 58.
- Amyotrophie syringomyélique** (Ankylose spondylo-rhizomélique de la région cervico-dorsale et des épaules, avec —) (ACHARD et CLERO), 18.
- Anesthésie** à topographie radiculaire dans le mal de Pott (TOUCHE), 127.
- Ankylose spondylo-rhizomélique** de la région cervico-dorsale et des épaules, avec amyotrophie syringomyélique (ACHARD et CLERO), 18.
- Aphasie amnésique** (VIREN et SALAGER), 154.
- motrice pure chez un paralytique général (GILBERT BALLET), 91.
- Perte totale de la parole spontanée. Conservation du chant. Autopsie (TOUCHE), 78.
- Arthropathie tabétique** améliorée par l'aspirine (P. MARIE et PÉCHARMANT), 207.
- trophique du genou consécutive à une fracture vertébrale (CHIPAULT), 51.
- Arthropathies tabétiques** (DUPRÉ et DEVAUX), 167.
- Aspirine** Un cas d'arthropathie tabétique améliorée par l'usage de l' — (PÉCHARMANT et P. MARIE), 207.
- Athétose double héréditaire** chronique de l'adulte (BONNET), 198.
- Babinski** (Signe de —) (VIREN et CALMETTES), 155.
- Basedow** (Maladie de — héréditaire, avec œdème des paupières et tendance au sommeil (HENRY MEXX et F. ALLARD), 61.
- Cécité corticale** (Deux cas de —, l'un avec conservation, l'autre avec perte de la faculté de se diriger) (TOUCHE), 92.
- et surdités verbales, un cas suivi d'autopsie (SÉRIEUX et FARNARIER), 41.
- Cérébelleuses** (De l'engagement des amygdales cérébelleuses à l'intérieur du trou occipital dans les cas où la pression intra-crânienne se trouve augmentée (P. MARIE), 58.
- Cervelet** (Deux cas de ramollissement du —; pseudo-sclérose en plaques cérébelleuse, chorée cérébelleuse) (TOUCHE), 34.
- Chirurgie testiculaire** : 1° Névralgie du cordon. 2° Epilepsie par névrome du cordon (CHIPAULT), 119.
- Chorée** de Sydenham (Rapports de la — avec le rhumatisme, la puberté, la chorée des femmes enceintes) (GILLES DE LA TOURETTE), 138.
- des femmes enceintes (GILLES DE LA TOURETTE), 138.
- Cellules des ganglions spinaux** dans le tabes (MARINESCO), 229.
- Compression médullaire** par tumeurs des méninges rachidiennes, 2 cas (TOUCHE), 202.
- Cône** (Hématomyélie de la base du — terminal) (LAIGNEL-LAVASTINE), 221.
- Congénitale** (Affection spasmodique — et familiale) M<sup>lle</sup> PESKER, 88.
- Convulsions** dans l'expérimentation animale (JOFFROY), 52.
- Corps calleux** (Tumeur du —) (TOUCHE), 4.
- Cunéus** (Ramollissement du — et hémiplégie) (MARIE et CROUZON), 16.
- Dentelé** (Paralysie associée du muscle grand — et du trapèze scapulaire) (SOTCHES), 205.
- Diabète** et gigantisme (ACHARD et LORPER), 120.
- *hydrurique* fébrile au cours de la tuberculose (KLIPPEL), 31.
- *hydrurique*, son origine infectieuse (KLIPPEL), 39.
- Diplégie faciale** (Tétanos ophalique avec —) (CROUZON), 102.
- Épicône** (Hématomyélie de l' —) (LAIGNEL-LAVASTINE), 221.
- Epilepsie** avec accès au niveau d'un névrome du cordon, ablation (CHIPAULT), 119.
- et convulsions dans l'expérimentation animale (JOFFROY), 52.
- *jacksonienne* ; pachyméningite hémorragique (TOUCHE), 96.
- (Le phénomène des orteils dans l' —) (CROUZON), 218.
- *sensorielle* (auditive) (M. DE FLEURY), 45.
- Epileptiques** (Graphiques de l'état des forces chez deux —, intéressants au point de vue du diagnostic de la cause et du pronostic) (M. DE FLEURY), 44.
- (Quelques phénomènes d'excitation et de dépression mentale chez les —) ((M. DE FLEURY), 9.
- Erythème thoracique** en bande segmentaire, accompagné d'épanchement pleural (ACHARD et CLERO), 222.
- Familiale** (Affection spasmodique congénitale et —) (M<sup>lle</sup> PESKER), 88.
- Fièvre typhoïde** (Neuro-rétinite avec hémistremblement alterne à la suite d'une —) (KLIPPEL), 207.
- signe de Babinski (LÉOPOLD LÉVI), 207.
- Foville** (Un type spécial de paralysie alterne motrice, type —) (GRASSET), 191.
- Fracture** de la colonne cervicale au cours d'un mal de Pott ; paralysie des 4 membres ; anesthésie à topographie radiculaire (TOUCHE), 127.
- *vertébrale*, arthropathie trophique du genou consécutive (CHIPAULT), 51.
- Ganglions spinaux**, lésions dans le tabes (MARINESCO), 229.
- Gigantisme** et diabète (ACHARD et LORPER), 120.
- Hémathétose** dans un cas d'hémiplégie infantile, autopsie (DÉJERINE et THOMAS), 135.
- Hématomyélie** de l'épicône et de la base du cône

- terminal de la moelle (LAIGNEL-LAVASTINE), 221.  
 — probable (H. MEUNIER et H. MEIGNE), 187.  
**Hémianopsie bilatérale homonyme** avec autopsie (FERRAND), 110.  
 — (Ramollissement du cuneus et —) (MARIE et CROUZON), 16.  
**Hémiplégie infantile** avec hémisthésie, autopsie (DÉJERINE et THOMAS), 188.  
 — organique avec trépidation épileptique sans contractures (LÉOPOLD LÉVI), 188.  
 — progressive par hémorragie sous-corticale de la deuxième frontale droite. Perte du mouvement des globes oculaires vers la gauche (TOUCHE), 230.  
**Hémispasme** (Sur un cas d'—, contribution à la pathogénie du torticollis spasmodique) (BABINSKI), 27.  
 — tonique du côté droit constituant un tic mental professionnel, tic de la mendicante (SCHERR), 130.  
**Hémitremblement** (Neuro-réinite avec — alterne à la suite d'une fièvre typhoïde) (KLIPPEL), 207.  
**Hémorragie sous-corticale** de la deuxième frontale droite. Hémiplégie progressive, perte du mouvement des globes oculaires vers la gauche (TOUCHE), 230.  
**Hystérique** (Névralgie du moignon chez un — amputé) (TOUCHE), 202.  
**Infectieuse** (Origine — du diabète hydrurique) (KLIPPEL), 89.  
**Kyste hydatique** de la moelle (SCHERR), 132.  
**Ladrerie cérébrale** (LÉOPOLD LÉVI et LEMAIRE), 187.  
**Lèpre anesthésique**, autopsie d'un cas (LEPAGE et THEKELIN), 125.  
**Méullaire** (Deux cas de compression — par tumeur des méninges rachidiennes) (TOUCHE), 202.  
**Mélancolie périodique**, stitomanie (GILBERT BALLET), 170.  
**Méralgie parasthésique** avec refroidissement local de 2°; absence de réaction à la pilocarpine jusqu'au moment de la guérison, survenue après un traitement purement médical (SABRAZES et CABANNES), 17.  
**Méralgies parasthésiques** (Les pseudo — d'origine radiculaire) (CHIPAULT), 80.  
**Métamérique** (Zona thoracique à disposition —) (BRISAUD), 213.  
**Moelle** (Hématomyélie du cône terminal de la —) (LAIGNEL-LAVASTINE), 221.  
 — Kyste hydatique (SCHERR), 132.  
**Myalgie**, rigidité musculaire; pseudo-myomes (KLIPPEL), 86.  
**Myoclonie** et spondylose rhizomélisque (L. LÉVI et FOLLET), 218.  
 — symptomatique (L. LÉVI et FOLLET), 219.  
**Myopathie primitive** avec cypho-scoliose monstrueuse. Pas de participation apparente de la face (COCHER et SCHERR), 63.  
**Myopathiques**, la déformation en taille de guêpe (P. MARIE), 91.  
**Nerfs moteurs** de l'œil, voies centrales (J. PILTZ), 182.  
**Neurofibromatose**, forme anormale (RÉNON et DUFOUR), 125.  
 — médullaire (CESTAN), 49.  
**Neurasthénique spinal** (De l'inversion des phosphates dans un cas de névrite périphérique de nature indéterminée chez un —) (SCHERR), 234.  
**Neuroréinite** avec hémitremblement alterne à la suite d'une fièvre typhoïde (KLIPPEL), 207.  
**Névralgie** du cordon traitée avec succès par la résection de ses nerfs (CHIPAULT), 119.  
 — du moignon chez un hystérique amputé (TOUCHE), 202.  
**Névrite cubitale professionnelle** chez un boulanger (HUET et GUILLAIN), 70.  
 — optique rétrobulbaire infectieuse et trouble dans les réflexes tendineux (BABINSKI), 177.  
 — périphérique de nature indéterminée chez un neurasthénique spinal, inversion des phosphates (SCHERR), 234.  
**Névrites professionnelles** du nerf médian et du nerf cubital chez un ouvrier menuisier porteur d'une ancienne fracture de coude (HUET), 112.  
**Obstétricale** (Un cas exceptionnel de paralysie —) (PHILIPPE et CESTAN), 186.  
**Oculaires** (Hémorragie sous-corticale de la deuxième frontale droite. Hémiplégie progressive. Perte du mouvement des globes — vers la gauche) (TOUCHE), 230.  
**Ostéo-arthropathie**, un cas rare (GAENK), 166.  
**Pachyméningite cervico-dorsale** au cours du tabes (TOUCHE), 227.  
 — hémorragique, épilepsie jacksonienne (TOUCHE), 96.  
**Paralyse alterne motrice**, type Foville (GRASSET), 191.  
 — associée du muscle grand dentelé et du trapèze scapulaire (SOUQUET), 205.  
 — des quatre membres, anesthésie à topographie radiculaire dans le mal de Pott (TOUCHE), 127.  
 — du mouvement associé de l'abaissement des yeux (BABINSKI), 146.  
 — infantile, la scoliose tardive (P. MARIE), 208.  
 — obstétricale, un cas exceptionnel (PHILIPPE et CESTAN), 186.  
 — spinale infantile avec participation du nerf récurrent (HUET), 115.  
 — radiculaire traumatique du plexus brachial, mécanisme de production (DUVAL et GUILLAIN), 188.  
**Paralyse générale**, recherches sur le réflexe plantaire (ARDIN-DELTEIL et ROUVIÈRE), 209.  
**Paralytique général** (Aphasie motrice pure chez un —) (GILBERT BALLET), 91.  
 — (Un cas de surdité verbale chez un —) (SÉRIEUX), 74.  
**Paramyoclonus symptomatique** (L. LÉVI et FOLLET), 219.  
**Paraplégie sensitive-motrice** d'origine traumatique hématomyélie probable (H. MEUNIER et H. MEIGNE), 187.  
**Phénomène des ortels** (VIRET et CALMETTES), 155.  
 — dans la fièvre typhoïde (LÉOPOLD LÉVI), 207.  
 — dans l'épilepsie (CROUZON), 213.  
 — dans la paralysie générale (ARDIN-DELTEIL et ROUVIÈRE), 209.  
**Pituitaire** (Tumeur du — sans acromégalie et avec arrêt de développement des organes génitaux), (BABINSKI), 161.  
**Plexus brachial** (Sur le mécanisme de production des paralysies radiculaires du —) (DUVAL et GUILLAIN), 188.  
**Polynévrite tuberculeuse douloureuse**. Du rôle important de la tuberculose en pathologie nerveuse (DUFOUR), 37.  
 — tuberculeuse et psychose (ANGLADE), 46.  
**Pott** (Fracture de la colonne cervicale au cours d'un mal de —; paralysie des quatre membres; anesthésie à topographie radiculaire) (TOUCHE), 127.  
**Pseudo-méralgies parasthésiques** d'origine radiculaire (CHIPAULT), 80.  
**Pseudo-myomes**, rigidité musculaire et myalgie (KLIPPEL), 86.  
**Pseudo-tabes** (Sur une forme de —. Névrite optique rétro-bulbaire infectieuse et troubles dans les réflexes tendineux) (BABINSKI), 177.  
**Psychoses** et polynévrite tuberculeuse (ANGLADE), 46.  
**Puberté** (Rapports de la chorée de Sydenham avec la —) (GILLES DE LA TOURETTE), 138.



- KLIPPEL** (*Tabes de la région dorsale*), 8, 9, 9.  
 — (*Diabète hydrurique fébrile au cours de la tuberculose*), 31, 33.  
 — (*Origine infectieuse du diabète hydrurique*), 59.  
 — (*Pseudo-myomes, rigidité musculaire et myalgie*), 86.  
 — (*Neuro-rétinite avec hémiparésie*), 307.
- LAFONNEL-LAVASTINE** (*Spondylose rhizomédullaire*), 22.  
 — (*Hématomyélite de l'épécône*), 221.
- LEMAIRE** (*Ladrerie cérébrale*), 187.
- LÉOPOLD LÉVI** (*Triplicité épileptique hystérique ou hémiparésie organique avec tripléction sans contractures*), 188.  
 — (*Ladrerie cérébrale*), 187.  
 — (*Signe de Babinski*), 209, 311.  
 — (*Spondylose et myoclonie*), 315.  
 — (*Paramyoclonus*), 319.
- LEBAGE** (*Autopsie d'un cas de lépre anesthésique*), 128.
- LEIPER** (*Gigantisme et diabète*), 120.
- MARIE (P.)** (*Réflexe antagoniste*), 2.  
 — (*Troubles trophiques du nez et du menton*), 2.  
 — (*Tabes*), 8.  
 — (*Ramollissement du cuneus et hémiparésie*), 16.  
 — (*De l'engagement des amygdales cérébelleuses à l'intérieur du trou occipital*), 58.  
 — (*Tabes conjugal*), 86.  
 — (*Myopathie*), 69.  
 — (*Névrite cubitale*), 70.  
 — (*Surdité verbale*), 77.  
 — (*Aphasie, conservation du chant*), 78.  
 — (*Affection spasmodique familiale*), 90.  
 — (*Thorax en bateau dans la syringomyélie*), 90.  
 — (*Taille de gûpe des myopathiques*), 91.  
 — (*Aphasie motrice*), 91, 92.  
 — (*Cécité corticale*), 96.  
 — (*Tétanos céphalique*), 106.  
 — (*Paralysie infantile*), 119.  
 — (*Gigantisme*), 124.  
 — (*Lépre*), 126.  
 — (*Névrémie du moignon*), 209.  
 — (*Scoliose tardive dans la paralysie infantile*), 208.  
 — (*Arthropathie tabétique*), 207.  
 — (*Myoclonie et spondylose*), 219.
- MARIE (P.)** (*Pachyméningite*), 229.  
 — (*Ganglions spinaux dans le tabes*), 230.
- MARINISCO** (*Ganglions spinaux dans le tabes*), 229.
- MERGE** (*Méralgie parasthésique*), 17.  
 — (*Ankylose spondylo-rhizomédullaire*), 22.  
 — (*Spondylose rhizomédullaire*), 26.  
 — (*Maladie de Basedow héréditaire*), 61.  
 — (*Myopathie primitive*), 62, 69.  
 — (*Tic de la mendiant*), 130, 132.  
 — (*Kyste hydatique de la moelle*), 132.  
 — (*Paraplégie sensitive-motrice d'origine traumatique*), 157.  
 — (*Erythème en bande*), 233.  
 — (*Inversion des phosphates*), 234.
- MEUNIER** (*Paraplégie sensitive-motrice d'origine traumatique*), 157.
- OBERTHUR** (*Syringomyélie cavitaire et S. pachyméningitique*), 11.
- PARINAUD** (*Paralysie du mouvement associé de l'abaissement des yeux*), 148, 150.
- PÉCHARMANT** (*Arthropathie tabétique*), 207.
- PESKER (M<sup>lle</sup>)** (*Affection spasmodique congénitale et familiale*), 88.
- PHILIPPE** (*Syringomyélie cavitaire et S. pachyméningitique. Les fausses S.*), 11, 15, 16.  
 — (*Nature de la sclérose tubéreuse hypertrophique*), 101.  
 — (*Paralysie obstétricale*), 186.
- PILTZ** (*Symptômes pupillaires dans le tabes*), 173, 177.  
 — (*Voies centrales des nerfs moteurs de l'œil*), 189.
- RAYMOND** (*Affection spasmodique familiale*), 90.  
 — (*Hémiparésie infantile*), 138.  
 — (*Paralysie obstétricale*), 187.  
 — (*Hématomyélite de l'épécône*), 227.  
 — (*Hémorragie sous-corticale*), 231.
- RÉNON** (*Forme anormale de maladie de Recklinghausen*), 134.
- ROUVIERE** (*Réflexe plantaire dans la paralysie générale*), 211.
- SABRAZES** (*Méralgie parasthésique*), 17.
- SALAGER** (*Aphasie amnésique*), 154.
- SCHERR** (*Myopathie primitive avec ophtalmoscoliose monstrueuse*), 62.  
 — (*Hémiparésie tonique du côté droit constituant un tic mental professionnel*), 130.  
 — (*Kyste hydatique de la moelle*), 132.  
 — (*Inversion des phosphates*), 234.
- SÉRIEUX** (*Un cas de surdité et de cécité verbales suivies d'autopsie*), 41.  
 — (*Surdité verbale chez un paralytique général*), 74, 78.
- SOUQUES** (*Diabète hydrurique*), 32.  
 — (*Double syndrome de Weber suivi d'autopsie*), 33.  
 — (*Pseudo-méralgies parasthésiques*), 82.  
 — (*Tabes conjugal*), 83, 86.  
 — (*Cécité corticale*), 96.  
 — (*Aphasie amnésique*), 154.  
 — (*Phénomène des orteils*), 155.  
 — (*Paralysie obstétricale*), 187.  
 — (*Paralysie associée du grand dexteur*), 205.
- THIERCELIN** (*Autopsie d'un cas de lépre anesthésique*), 128.
- THOMAS** (*Hémiparésie infantile avec hémiparésie*), 135, 138.  
 — (*Anatomie pathologique de la sclérose en plaques*), 160.
- TOUCHE** (*Tumeur du corps calleux*), 4.  
 — (*Deux cas de ramollissement du cerveau*), 34.  
 — (*Aphasie. Perte totale de la parole spontanée. Conservation du chant*), 78.  
 — (*Deux cas de cécité corticale. l'un avec conservation. l'autre avec perte de la faculté de se diriger*), 92, 96.  
 — (*Epilepsie jacksonienne, pachyméningite hémorragique*), 96.  
 — (*Fracture de la colonne cervicale au cours d'un mal de Pott. Paralysie des quatre membres*), 127.  
 — (*Tumeur cérébrale*), 145.  
 — (*Névrémie du moignon*), 203.  
 — (*Compression médullaire*), 202.  
 — (*Arthropathie tabétique*), 207.  
 — (*Pachyméningite*), 227.  
 — (*Hémorragie sous-corticale*), 230.
- VIREB** (*Aphasie amnésique*), 154.  
 — (*Phénomène des orteils*), 155.

**BULLETINS OFFICIELS**  
DE LA  
**SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE**  
DE  
**PARIS**



**TROISIÈME ANNÉE**  
**1901**

**PARIS**  
**MASSON ET C<sup>ie</sup>, ÉDITEURS**

**LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE**

**120, BOULEVARD SAINT GERMAIN, 120**

**1901**

- KLEPPHEL** (*Tabes de la région dorsale*), 8, 8, 9.  
 — (*Diabète hydrurique fébrile au cours de la tuberculose*), 31, 32.  
 — (*Origine infectieuse du diabète hydrurique*), 69.  
 — (*Pseudo-myomes, rigidité musculaire et myalgie*), 86.  
 — (*Neuro-rétinite avec hémiparalysie*), 207.
- LAJONGHE-LAVASTINE** (*Spondylose rhizomélitique*), 32.  
 — (*Hématomyélie de l'épicône*), 331.  
**LEMAIRE** (*Ladrerie cérébrale*), 187.  
**LEPOULD LÉVI** (*Trépidation épileptique hystérique ou hémiplegie organique avec trépidation sans contractures*), 183.  
 — (*Ladrerie cérébrale*), 187.  
 — (*Signe de Babinski*), 309, 311.  
 — (*Spondylose et myoclonie*), 215.  
 — (*Paramyoclonus*), 319.  
**LERAGE** (*Autopsie d'un cas de lèpre anesthésique*), 126.  
**LEPHER** (*Gigantisme et diabète*), 130.
- MARIE (P.)** (*Réflexe antagoniste*), 2.  
 — (*Troubles trophiques du nez et du menton*), 2.  
 — (*Tabes*), 8.  
 — (*Ramollissement du cuneus et hémianopsie*), 16.  
 — (*De l'engagement des amygdales cérébelleuses à l'intérieur du trou occipital*), 68.  
 — (*Tabes conjugal*), 86.  
 — (*Myopathie*), 89.  
 — (*Névrite cubitale*), 70.  
 — (*Surdité verbale*), 77.  
 — (*Aphasie, conservation du chant*), 78.  
 — (*Affection spasmodique familiale*), 90.  
 — (*Thorax en bateau dans la syringomyélie*), 90.  
 — (*Taille de guêpe des myopathiques*), 91.  
 — (*Aphasie motrice*), 91, 92.  
 — (*Cécité corticale*), 96.  
 — (*Tétanos céphalique*), 106.  
 — (*Paralysie infantile*), 119.  
 — (*Gigantisme*), 124.  
 — (*Lèpre*), 126.  
 — (*Néuralgie du moignon*), 209.  
 — (*Scoliose tardive dans la paralysie infantile*), 306.  
 — (*Arthropathie tabétique*), 307.  
 — (*Myoclonie et spondylisme*), 319.
- MARIE (P.)** (*Pachyméningite*), 239.  
 — (*Ganglions spinaux dans la tabes*), 239.  
**MARINISCO** ((*Ganglions spinaux dans la tabes*), 239.  
**MERGE** (*Mérialgie parasthésique*), 17.  
 — (*Ankylose spondylo-rhizomélitique*), 22.  
 — (*Spondylose rhizomélitique*), 26.  
 — (*Maladie de Basedow héréditaire*), 61.  
 — (*Myopathie primitive*), 68, 69.  
 — (*Tic de la mendiant*), 130, 132.  
 — (*Kyste hydatique de la moelle*), 132.  
 — (*Paraplégie sensitive-motrice d'origine traumatique*), 167.  
 — (*Erythème en bande*), 238.  
 — (*Inversion des phosphates*), 234.  
**MEUNIER** (*Paraplégie sensitive-motrice d'origine traumatique*), 167.
- OBERTHUR** (*Syringomyélie cavitaire et S. pachyméningitique*), 11.
- PARINAUD** (*Paralysie du mouvement associé de l'abaissement des yeux*), 148, 150.  
**PÉCHARMANT** (*Arthropathie tabétique*), 307.  
**PESKER (M<sup>lle</sup>)** (*Affection spasmodique congénitale et familiale*), 88.  
**PHILIPPE** (*Syringomyélie cavitaire et S. pachyméningitique. Les fausses S.*), 11, 15, 16.  
 — (*Nature de la sclérose tubéreuse hypertrophique*), 101.  
 — (*Paralysie obstétricale*), 186.  
**PILTZ** (*Symptômes pupillaires dans la tabes*), 172, 177.  
 — (*Voles centrales des nerfs moteurs de l'œil*), 189.
- RAYMOND** (*Affection spasmodique familiale*), 90.  
 — (*Hémiplegie infantile*), 138.  
 — (*Paralysie obstétricale*), 187.  
 — (*Hématomyélie de l'épicône*), 331.  
 — (*Hémorragie sous-corticale*), 331.  
**RÉNON** (*Forme anormale de maladie de Recklinghausen*), 134.  
**ROUVIERE** (*Réflexe plantaire dans la paralysie générale*), 311.
- SARRAZES** (*Mérialgie parasthésique*), 17.
- SALAGER** (*Aphasie amnésique*), 14.  
**SCHERR** (*Myopathie primitive au cypho-scoliose monstrueuse*), 13.  
 — (*Hémiparésie tonique du côté droit constituant un tic mental professionnel*), 130.  
 — (*Kyste hydatique de la moelle*), 132.  
 — (*Inversion des phosphates*), 234.  
**SERIEUX** (*Un cas de surdité de cécité verbale suivi d'autopsie*), 41.  
 — (*Surdité verbale chez un paralytique général*), 74, 78.  
**SOUQUES** (*Diabète hydrurique*), 31.  
 — (*Double syndrome de Weber min d'autopsie*), 33.  
 — (*Pseudo-mérialgies parasthésiques*), 82.  
 — (*Tabes conjugal*), 83, 86.  
 — (*Cécité corticale*), 96.  
 — (*Aphasie amnésique*), 144.  
 — (*Phénomène des ortelles*), 155.  
 — (*Paralysie obstétricale*), 187.  
 — (*Paralysie associée du grand dentelé*), 305.
- THIERCELIN** (*Autopsie d'un cas de lèpre anesthésique*), 126.  
**THOMAS** (*Hémiplegie infantile avec hémianopsie*), 135, 136.  
 — (*Anatomie pathologique de la sclérose en plaques*), 190.  
**TOUCER** (*Tumeur du corps calleux*), 4.  
 — (*Deux cas de ramollissement du cerveau*), 34.  
 — (*Aphasie. Perte totale de la parole spontanée. Conservation du chant*), 78.  
 — (*Deux cas de cécité corticale. l'un avec conservation. l'autre avec perte de la faculté de se diriger*), 93, 96.  
 — (*Epilepsie jacksonienne, pachyméningite hémorragique*), 9.  
 — (*Fracture de la colonne cervicale au cours d'un mal de Pott. Paralysie des quatre membres*), 127.  
 — (*Tumeur cérébrale*), 145.  
 — (*Néuralgie du moignon*), 202.  
 — (*Compression médullaire*), 203.  
 — (*Arthropathie tabétique*), 307.  
 — (*Pachyméningite*), 237.  
 — (*Hémorragie sous-corticale*), 330.
- VIREB** (*Aphasie amnésique*), 144.  
 — (*Phénomène des ortelles*), 155.

**BULLETINS OFFICIELS**  
DE LA  
**SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE**  
DE  
**PARIS**



**TROISIÈME ANNÉE**  
**1901**

**PARIS**  
**MASSON ET C<sup>ie</sup>, ÉDITEURS**

**LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE**

**120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120**

**1901**



**BULLETINS OFFICIELS**  
**DE LA**  
**SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE**  
**DE**  
**PARIS**  
~~~~~  
**1901**  
~~~~~



**BULLETINS OFFICIELS**  
DE LA  
**SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE**  
DE  
**PARIS**

~~~~~  
**TROISIÈME ANNÉE.**

**1901**  
~~~~~

**PARIS**  
**MASSON ET C<sup>e</sup>, ÉDITEURS**

**LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE**

**120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120**

—  
**1901**





# SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

TROISIÈME ANNÉE

1901

## LISTE DES MEMBRES

### Membres Titulaires Fondateurs :

|                        |                 |
|------------------------|-----------------|
| M. ACHARD,             | MM. KLIPPEL,    |
| BABINSKI,              | MARIE (Pierre), |
| BALLET (Gilbert),      | MEIGE (Henry),  |
| BRISAUD,               | PARINAUD,       |
| DÉJERINE,              | PARMENTIER,     |
| DUPRÉ (Ernest),        | RAYMOND,        |
| JOFFROY,               | RICHER (Paul),  |
| GILLES DE LA TOURETTE, | SOUQUES.        |
| GOMBAULT,              |                 |

### Membres Correspondants Nationaux :

|                           |                         |
|---------------------------|-------------------------|
| MM. D'ASTROS (Marseille), | MM. MEUNIER (H.) (Pau), |
| BOINET (Marseille),       | MIRALLIÉ (Nantes),      |
| COLLET (Lyon),            | NOGUÈS (Toulouse),      |
| DURET (Lille),            | ODDO (Marseille),       |
| ETIENNE (Nancy),          | PITRES (Bordeaux),      |
| GRASSET (Montpellier),    | POIX (Le Mans),         |
| HALIPRÉ (Rouen),          | RAUZIER (Montpellier),  |
| HAUSHALTER (Nancy),       | RÉGIS (Bordeaux),       |
| LANNOIS (Lyon),           | SABRAZÈS (Bordeaux),    |
| LEMOINE (Lille),          | SCHERB (Alger),         |
| LENOBLE (Brest),          | SPILLMANN (Nancy),      |
| LÉPINE (Lyon),            | TOUCHE (Brevannes),     |
| MAIRET (Montpellier),     | VIREZ (Montpellier).    |

### Membres Correspondants Étrangers :

|                                |                      |
|--------------------------------|----------------------|
| MM. ALLEN STARR (New-York),    | MM. DANA (New-York), |
| BECHTEREW (Saint-Petersbourg), | ERB (Heidelberg),    |
| BRUCE (Edimbourg),             | FERRIER (Londres),   |
| BYRON BRAMWELL (Edimbourg),    | FISHER (New-York),   |
| CROCCQ (Bruxelles),            | FLECHSIG (Leipzig).  |

|                              |                           |
|------------------------------|---------------------------|
| MM. VAN GEHUCHTEN (Louvain), | MM. MARINESCO (Bukarest), |
| GOLGI (Pavie),               | MINOR (Moscou),           |
| HENSCHEN (Upsal),            | VON MONAKOW (Zurich),     |
| HITZIG (Halle),              | MORSELLI (Italie),        |
| HOMEN (Helsingfors),         | OBERSTEINER (Vienne),     |
| HUGHLINGS JACKSON (Londres), | PICK (A.) (Prague),       |
| JENDRASSIK (Budapest),       | RAMON Y CAJAL (MadriJ),   |
| JOLLY (Berlin),              | ROTH (Moscou),            |
| KITASATO (Japon),            | SANO (Anvers),            |
| LADAME (Genève),             | SHERRINGTON (Liverpool),  |
| LEMOIS (Porto),              | TAMBURINI (Reggio).       |
| VON LEYDEN (Berlin),         |                           |

### Composition du Bureau pour l'année 1901.

|                                     |               |
|-------------------------------------|---------------|
| <i>Président</i> .....              | MM. RAYMOND.  |
| <i>Vice-président</i> .....         | GOMBAULT.     |
| <i>Secrétaire général</i> .....     | PIERRE MARIE. |
| <i>Secrétaire des séances</i> ..... | HENRY MEIGE.  |
| <i>Trésorier</i> .....              | SOUQUES.      |

A dater du mois de janvier 1901, la SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS se réunit le premier jeudi de chaque mois, à neuf heures et demie du matin, dans les salles de la Société de Chirurgie, rue de Seine, n° 12.

### Séance du 10 janvier 1901.

PRÉSIDENTE DE M. LE PROFESSEUR RAYMOND

### SOMMAIRE

Allocution de M. le PROFESSEUR JOFFROY, *Président sortant*.

Allocution de M. le PROFESSEUR RAYMOND, *Président*.

*Communications et présentations* : I. MM. LÉOPOLD LÉVI et FOLLET. Trépidation épileptique dans la tuberculose pulmonaire. (Discussion : MM. BABINSKI, RAYMOND.) — II. MM. F. RAYMOND et R. CESTAN. Trois observations de paralysie des mouvements associés des yeux. — III. M. TOUCHE. Pachyméningite cervicale hypertrophique. — IV. M. TOUCHE. Syringomyélie à forme sensitive, douleurs spontanées, coexistence de pachyméningite cervicale. (Discussion : MM. BABINSKI, JOFFROY.) — V. MM. PERRIN DE LA TOUCHE et MAURICE DIDE. Note sur la structure du noyau et la division amiotique des cellules nerveuses du cobaye adulte. (Discussion : M. GOMBAULT.) — VI. M. SWITALSKI. Sur la moelle des amputés. (Discussion : M. PIERRE MARIE.) — VII. MM. FERREND et PIERRE MARIE. Deux nouveaux cas d'atrophie des tubercules mamillaires en relation avec un ramollissement des centres corticaux de la vision. — VIII. MM. PAUL SÉRIEUX et ROGER MIGNOT. Un cas de surdité corticale due à des kystes hydatiques du cerveau. (Discussion : M. PIERRE MARIE.)

**Allocution de M. le Professeur Joffroy, Président sortant.**

MES CHERS COLLÈGUES,

Lorsque, le 6 juillet 1899, nous inaugurons la première séance de la Société de neurologie de Paris, je vous rappelais qu'à la première page de l'histoire de la neuropathologie moderne se trouvaient inscrits, en caractères ineffaçables, les noms de Charcot et de Duchenne, de Boulogne.

Je vous disais combien était riche de gloire l'héritage qui nous était légué, et combien était lourde la tâche qu'il était de notre devoir de continuer.

Je traçais en quelque sorte le programme de notre Société naissante lorsque je vous conviais à marcher, d'un pas infatigable, dans le profond sillon ouvert par le génie de nos Maîtres.

Ce programme, mes chers Collègues, vous l'avez complètement rempli, et par l'importance de vos travaux vous avez d'emblée placé notre Société parmi les plus laborieuses.

Aussi, si au jour de l'inauguration je m'enorgueillissais d'être appelé à diriger vos séances, aujourd'hui en cédant la place à mon cher collègue et ami Raymond, combien n'ai-je pas plus de motifs de m'enorgueillir? Et, à vrai dire, je suis glorieux comme un général dont les soldats ont gagné une bataille.

C'est pourquoi je conserverai toujours le souvenir du grand honneur que vous m'avez fait et je serai toujours heureux en voyant notre Société de plus en plus active, de plus en plus prospère, largement ouverte à tous les travailleurs, toujours en quête du progrès, et prenant la plus large part aux conquêtes futures de la Neuropathologie. Tel est le vœu que je forme pour notre Société, et je ne doute pas, mes chers Collègues, que vous ne le réalisiez.

Avant de me retirer je serai, j'en suis sûr, votre fidèle interprète à tous en adressant les plus vifs remerciements aux membres du bureau, à notre secrétaire général M. Pierre Marie, à notre secrétaire annuel M. Henry Meige, à notre trésorier M. Souques, qui par leur zèle infatigable ont assuré non seulement le succès de notre Société, mais aussi, comme je vous l'ai déjà dit en son temps, le succès éclatant du Congrès de Neurologie.

---

**Allocution de M. le Professeur Raymond, Président.**

MESSIEURS,

Mon premier devoir, en prenant place au fauteuil où votre bienveillance m'a appelé, — devoir bien agréable à remplir, — est de vous exprimer ma reconnaissance pour l'honneur que vous m'avez fait en me confiant, cette année, le soin de présider vos travaux. J'ai hâte d'en remplir un autre, auquel vous vous associerez certainement de tout cœur : celui de rendre un juste tribut d'hommage et de gratitude à notre Président sortant.

Je n'insisterai pas sur les qualités de l'homme privé, parce que sa modestie en souffrirait, parce que la vieille et profonde amitié qui nous unit, en me rendant suspect de partialité à mes propres yeux, me gênerait pour dire baatement tout le bien que vous pensez de lui. Mais je ne puis me défendre de rappeler la part qu'il a prise au mouvement qui a valu à la neuropathologie ce rôle prépondérant

qu'aucune autre branche de la médecine ne saurait lui contester à l'heure actuelle. Joffroy a fait son entrée dans la carrière à l'origine de ce mouvement, et ses premiers pas ont marqué d'une trace ineffaçable le chemin qu'il a parcouru sous l'égide de ses premiers maîtres. Son nom se trouve associé pour toujours, à ceux de Charcot, de Cornil, de Duchenne, de Parrot, dans la découverte du siège et de la nature des lésions de la paralysie spinale infantile, de l'atrophie musculaire progressive, de la paralysie glosso-labio-laryngée, de la sclérose latérale amyotrophique, de la sclérose en plaques, etc. J'évoque des souvenirs lointains qui apparaissent à nos esprits comme les premières assises de cette admirable systématisation de la pathologie des centres nerveux, fruit de tant de labeurs et de tant d'efforts, dont nous nous enorgueillissons à juste titre. Si j'entreprenais de suivre pas à pas les travaux de Joffroy depuis cette époque, il me faudrait toucher à presque toutes les questions de pathologie nerveuse qui ont été débattues dans le cours des trente dernières années, et je ne ferais que vous rappeler des choses qui sont connues de vous tous et que maints d'entre nous avons vécues ; d'ailleurs, depuis son évolution vers la médecine mentale, il a su mettre au service de cette sœur de notre spécialité la même méthode anatomo-clinique qui l'avait si bien servi en neuropathologie.

Joffroy a inauguré la présidence de notre Société naissante ; qu'il me laisse lui dire que nous apprécions tous sa droiture et les services qu'il a rendus à la science, et que nous l'estimons à la fois comme un pathologiste de grand mérite et comme un homme de bien.

En terminant, Messieurs, permettez-moi de vous rendre un hommage collectif : si notre Société — si jeune, puisqu'elle est née d'hier — a su, d'emblée, conquérir une place importante parmi les Sociétés similaires, c'est à vous qu'elle le doit. C'est grâce au nombre et à la valeur des travaux communiqués à cette Société que le monde savant lui a, tout de suite, accordé une grande attention et une grande estime ; c'est pour cela que le titre de membre de notre Société est si recherché et en France et à l'étranger.

Puisse le siècle qui commence ajouter d'excellents travaux de neurologie, de belles découvertes aux travaux et aux découvertes du siècle qui vient de finir.

## COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

### I. — **Trépidation épileptoïde dans la Tuberculose pulmonaire,** par MM. LÉOPOLD LÉVI et FOLLET (présentation de malade).

Je désire attirer l'attention, au nom de M. Follet et en mon nom ; sur la trépidation épileptoïde qui se rencontre chez les malades atteints de tuberculose pulmonaire.

La trépidation épileptoïde, survenant dans ces conditions, est loin d'être exceptionnelle. Elle est connue des cliniciens. Mais nous ne l'avons pas trouvée signalée dans les trois derniers Traités de Médecine, ni dans le livre d'Hérard, Cornil et Hanot.

Sur une cinquantaine de cas, nous l'avons observée neuf fois. Chez deux malades, le fait avait été seulement noté. Dans les sept dernières observations nous avons étudié de plus près ce phénomène, et c'est le résultat de nos recherches qui fait l'objet de cette communication.

Nous avons l'honneur de vous présenter tout d'abord, comme type, une jeune femme de 22 ans, atteinte de tuberculose pulmonaire sous forme de broncho-pneumonie caséuse avec signes de cavité au sommet droit.

La trépidation épileptoïde se présente chez elle, avec des variantes.

Avant l'entrée de la malade à l'hôpital, le clonus du pied apparaissait parfois spontanément, lorsque le pied portait à faux sur le sol.

Parfois il faut, pour ainsi dire, « charger » son système nerveux pour que la trépidation apparaisse. Aux premiers redressements de la pointe du pied, il n'y a qu'une ébauche de clonus, et ce n'est qu'au bout de huit à dix tentatives que l'épilepsie provoquée est bien accentuée. Dans d'autres circonstances, dès la première tentative, la trépidation se manifeste à droite comme à gauche, et se prolonge pendant cinquante à soixante secondes et même davantage. La flexion brusque du gros orteil l'arrête brusquement.

Il existe, en outre, du clonus de la rotule.

Le phénomène de la trépidation épileptoïde existe donc indéniable. La malade, d'autre part, est manifestement atteinte de tuberculose pulmonaire. Quelle relation y a-t-il entre cette maladie et ce symptôme ?

Il est inutile, à ce point de vue, de rechercher si l'on ne trouve pas, chez la malade, à l'état fruste, une des maladies qui déterminent d'habitude la trépidation épileptoïde.

Il n'existe tout d'abord aucune déformation de la colonne vertébrale. Il n'y a pas trace, chez elle, de mal de Pott. En second lieu, on ne trouve aucun signe d'affection nerveuse. Malgré l'amaigrissement, la force musculaire des membres inférieurs est encore suffisamment conservée. On ne trouve pas d'atrophie localisée. La sensibilité à tous les modes est parfaitement conservée ; il n'y a pas de troubles des sphincters.

L'histoire de la malade est, d'ailleurs, fort simple, exempte d'infections antérieures ou d'intoxications.

Elle est âgée de 22 ans. Sauf des troubles d'anémie probablement pré-tuberculeuse, elle n'a jamais fait aucune maladie.

Elle est typographe, mais n'a jamais présenté de phénomènes d'intoxication saturnine. Il y a cependant quelques remarques à faire qui ne sont pas sans importance :

La malade a un visage légèrement asymétrique. L'œil gauche est plus petit que l'œil droit (microphthalmie). Des deux côtés, le lobule est adhérent et la racine de l'hélix divise la conque en deux cavités.

Interrogeons-la au point de vue nerveux. Elle n'a jamais eu de crises de nerfs, ni de pertes de connaissance, n'a jamais éprouvé la sensation de boule. Mais il lui est arrivé toutefois d'avoir des défaillances accompagnées ou non de phénomènes oculaires au cours de la digestion. Quand elle travaillait, et elle a continué son travail jusqu'il y a six semaines environ, elle avait une heure pour son repas du midi. Elle courait à un restaurant éloigné d'un quart d'heure de l'atelier, mangeait en quelques minutes et revenait travailler. Quelques minutes après être entrée dans la salle de travail, elle était prise d'un malaise général caractérisé par de la céphalée, une sensation épigastrique, des nausées. La vue se troublait. La malade serait tombée si elle avait été debout. Elle ne perdait pas connaissance. Parfois, à cet ensemble s'ajoutaient des phénomènes oculaires, soit diplopie qui était monoculaire et verticale, soit hémianopsie.

De ces derniers renseignements nous pouvons conclure que la malade a présenté des phénomènes nerveux. Acceptons qu'à cause de sa diplopie monocu-

laire elle soit hystérique. Y a-t-il un élément nouveau qui intervient dans la discussion ?

La trépidation épileptoïde a été admise dans l'hystérie par Bourneville et Voulet, par Charcot. Actuellement, on croit plutôt qu'elle appartient à l'association hystéro-organique. Cependant M. Déjerine dit l'avoir observée dans des cas de contracture hystérique. C'est une opinion qui n'est pas admise sans conteste.

Il nous semble de toute façon difficile, dans notre cas, d'éliminer l'influence de la bacillose sur l'apparition du clonus du pied. Car il ne s'agit pas d'un cas unique, et l'hystérie ne se retrouve qu'une fois sur six faits, en dehors de celui-ci. Il est possible, d'ailleurs, que l'association de la bacillose et de l'hystérie soit défavorable à la mise en action de la trépidation plantaire.

Le phénomène du pied n'est pas, dans nos observations, aussi marqué que chez la malade qui vient d'être présentée.

La trépidation est souvent à l'état d'ébauche. Il faut la rechercher avec soin en fléchissant bien la jambe sur la cuisse, et même en employant le procédé de Jendrassik.

Elle est, dans tous les cas, bilatérale et se caractérise par des secousses dont le nombre peut varier de quelques-unes à un grand nombre et qui peuvent même se prolonger pendant un temps appréciable. Parfois le clonus est moins marqué à la première tentative et s'accroît aux suivantes. Inversement, on le voit s'épuiser vite. Il apparaît, soit par la manœuvre classique, soit en percutant le tendon d'Achille, soit en excitant la peau qu'on pique au niveau de la jambe, soit même dans un cas en découvrant le malade. Il a apparu spontanément dans deux observations, le malade portant le pied à faux et s'appuyant sur la face plantaire des orteils.

Tous nos cas concernent, il est inutile de le dire, des tuberculeux pulmonaires, mais, fait à retenir, tous nos malades sont porteurs de cavernes. Dans nos sept dernières observations, 2 fois il s'est agi d'hommes, 5 fois de femmes. Les âges varient entre 18 et 30 ans (18, 19, 22, 26, 27, 29, 30).

On retrouve, en général, à l'analyse des observations, des causes favorisant la trépidation épileptoïde.

Trois fois, la fièvre typhoïde se retrouve dans les antécédents. Or, l'on sait qu'au cours de la fièvre typhoïde la trépidation épileptoïde est fréquente. Un de nos malades, âgé de 18 ans, qui n'a jamais contracté de maladie antérieurement à sa bacillose, s'est livré pendant quatre mois à des excès d'absinthe : il en prenait jusqu'à huit par jour et actuellement il a le réflexe plantaire exagéré, des troubles vaso-moteurs de la plante du pied, des crampes dans les orteils. Il faut ajouter qu'il est nerveux, pleure facilement, se met facilement en colère. Le nervosisme est manifesté dans trois observations. Il va même, dans un cas, jusqu'à l'hystérie avec crises convulsives. Chez la malade qui a fait l'objet de notre présentation, nous avons noté des signes de dégénérescence.

Ne peut-on admettre, d'après l'analyse de ces faits, que la bacillose pulmonaire pour donner lieu à la trépidation épileptoïde, a besoin de rencontrer un système nerveux prédisposé congénitalement, ou du fait de maladie ou d'intoxication antérieure ?

Cette conclusion n'enlève aucune importance à l'action de la bacillose.

Quelle est la valeur sémiologique de cette trépidation épileptoïde ?

Elle n'a rien à voir, tout d'abord, avec le syndrome que M. Klippel a fort bien décrit dans les cachexies. Il n'existe ici ni parésie, ni amyotrophie, ni

tremblement, ni myœdème. On ne retrouve donc pas la réaction de débilité ou de cachexie des muscles.

Chez la malade que nous présentons, la force musculaire est encore considérable aux membres inférieurs. D'ailleurs, notre sujet de 18 ans est loin d'être cachectique. Une de nos malades, âgée de 19 ans, a une forme de tuberculose tout à fait limitée au sommet, une sorte d'abcès froid du poumon qui serait presque justiciable de l'opération chirurgicale.

L'existence dans tous nos cas de cavernes, nous fait penser que si le système nerveux peut être, dans nos cas, influencé par la toxine du bacille de Koch, il l'est surtout probablement du fait des toxi-infections qui se développent dans les cavités pulmonaires.

Mais quelle est la partie du système nerveux influencée, qui donne lieu à la trépidation épileptoïde ?

Dans tous nos cas, les réflexes aussi bien rotuliens qu'achilliens sont forts. Il n'y a donc pas là la dissociation entre l'état des réflexes et le clonus du pied, qui se retrouve en particulier dans la fièvre typhoïde (Pitres, Fleury, Delanne, Sorbé, Beaujon). Il ne nous semble pas utile de reprendre en détail la discussion qui s'est établie autrefois (Westphal et Waller, Erb et Charcot) et qui a été renouvelée au dernier Congrès de 1900 (Sherrington, Jendrassik). Nous ne croyons pas que la trépidation épileptoïde soit une contraction idio-musculaire. Nous admettrons qu'ici, comme d'habitude, la trépidation épileptoïde est d'origine médullaire, et dénote une excitation allant peut-être jusqu'à la lésion des faisceaux pyramidaux, du fait de toxines tuberculeuses ou paratuberculeuses.

M. BABINSKI. — Dans les observations où la trépidation épileptoïde a été constatée en même temps que l'affaiblissement des réflexes rotuliens, le réflexe du tendon d'Achille a-t-il été recherché ? La coexistence de la véritable trépidation épileptoïde avec l'abolition du réflexe du tendon d'Achille serait un fait paradoxal qui mériterait d'être signalé.

M. RAYMOND. — Nous avons vu à la Salpêtrière un cas de rhumatisme chronique accompagné d'exagération des réflexes avec trépidation spinale. La malade n'était pas tuberculeuse.

M. LÉOPOLD LÉVI. — J'ai observé également la trépidation spinale dans un cas de rhumatisme aigu.

## II. — Trois observations de Paralyse des Mouvements associés des Globes Oculaires, par MM. F. RAYMOND et R. CESTAN. (Présentation de malade.)

Dans son mémoire paru en 1883 dans les *Archives de neurologie*, Parinaud groupe les paralysies des mouvements associés des yeux autour de quatre types simples principaux : 1° paralysie des mouvements parallèles horizontaux ; 2° paralysie des mouvements parallèles verticaux ; 3° paralysie des mouvements de convergence ; 4° paralysie des mouvements de divergence. Nous apportons à la Société trois faits, dont deux avec examen histologique, comme contribution à l'étude de ces paralysies associées.

En premier lieu, nous désirons attirer l'attention de la Société sur les paralysies des mouvements parallèles horizontaux. Nous avons observé, en effet deux malades qui ont présenté cette paralysie avec une grande pureté ; à



l'autopsie, nous avons trouvé un tubercule de la partie supérieure de la protubérance.

OBS. I. — (Résumée; communiquée déjà au *Congrès de Neurologie* de 1900.)

Homme de 40 ans. Atteint d'une hémiplegie sensitivo-motrice gauche avec participation du facial inférieur gauche, comme dans les hémiplegies de cause centrale. Réflexes forts sans trépidation spinale. Hypoesthésie très marquée avec perte du sens musculaire, du sens stéréognostique. Absence du signe de Babinski.

L'hémiparésie s'accompagnait de mouvements incessants, athétosiformes, avec une certaine ataxie des mouvements intentionnels. La démarche était légèrement titubante. Enfin le malade présentait une paralysie des mouvements associés de latéralité des deux yeux. A l'état de repos, les globes oculaires étaient en position normale, sans strabisme interne. L'action des droits internes était conservée pour la convergence. Par contre, le regard de latéralité vers la droite ou vers la gauche s'effectuait d'une façon très insuffisante et non sans que le malade fût obligé de tourner la tête.

Le tableau morbide ne s'est pas sensiblement modifié jusqu'à la mort du malade, qui a été la conséquence des progrès d'une bronchite tuberculeuse. A l'autopsie, nous avons trouvé un gros tubercule solidaire, ovoïde, mesurant 4 centim. en hauteur et 3 en largeur qui intéressait le ruban de Reil, qui respectait les noyaux moteurs des yeux, mais qui avait détruit les fibres allant de l'écorce à la sixième paire et celles qui sont censées unir entre eux les noyaux de la III<sup>e</sup> et de la VI<sup>e</sup> paire.

OBS. II (inédite). — W..., 28 ans, hémiplegie sensitivo-motrice gauche. Paralysie des deux mouvements de latéralité des globes oculaires. Névrite optique adémateuse. Apparition tardive d'un strabisme interne de l'œil droit. Mort neuf mois après le début de la maladie. Tubercule de la partie supérieure de la protubérance.

Le père est mort à 47 ans de tuberculose pulmonaire. La mère, âgée de 49 ans, est bien portante. La malade a un frère de 21 ans en bonne santé. Son mari, bien portant, nie la syphilis. La malade ne pas fait d'ailleurs de fausse couche et a une petite fille en parfaite santé.

Elle est née à terme, n'a pas eu de convulsions. La jeunesse se passe normalement, mais à 22 ans, apparaît une pleurésie de faible intensité. Depuis cette époque la santé générale n'avait rien présenté d'anormal.

C'est en janvier 1900 qu'a commencé la maladie actuelle, lentement, d'une manière insidieuse et progressive. En janvier la malade éprouve une parésie de tout le côté gauche; en février elle se plaint de diplopie dans les mouvements de latéralité des yeux, diplopie variable d'un jour à l'autre; en mars, elle se plaint d'un engourdissement de la bouche qui l'empêche de reconnaître la nature exacte des aliments, d'une anesthésie de la main gauche qui l'empêche de reconnaître la nature exacte des objets; elle se plaint de vertiges, mais elle n'a jamais eu ni vomissements, ni céphalées.

Elle vient nous consulter le 10 mars 1900 à la Salpêtrière; elle entre dès cette époque dans notre service où nous avons pu suivre l'évolution de la maladie jusqu'à la mort de la malade, survenue en septembre 1900, neuf mois par suite après le début.

Nous avons assisté à plusieurs modifications du syndrome morbide présenté par la malade et nous décrivons trois états: 1<sup>o</sup> l'état au mois de mars 1900; 2<sup>o</sup> l'état au mois de mai 1900; 3<sup>o</sup> l'état au mois d'août 1900:

1<sup>o</sup> *L'état au mois de mars 1900.* — La malade présente une hémiplegie sensitivo-motrice gauche. Cette hémiplegie intéresse la jambe, le bras et le facial inférieur seulement. La force segmentaire est fortement diminuée, les réflexes osseux et tendineux sont exagérés avec trépidation spinale et signe des orteils en extension. Les réflexes osseux et cutanés du côté droit sont au contraire normaux. A cette paralysie motrice se superpose une anesthésie intéressant la face, le bras et la jambe. Cette anesthésie n'est pas absolue et porte également sous tous les modes; elle intéresse le sens articulaire. Ces troubles sensitifs déterminent et une perte complète du sens stéréognostique à gauche et un léger trouble d'incoordination sans remblement, sans athétose; lorsque la malade veut saisir un objet, cette incoordination est augmentée par l'occlusion des paupières. Cette anesthésie atteint forte-

ment la muqueuse buccale, en tant que sensation tactile, mais non en tant que sensation sensorielle ; elle paraît d'ailleurs limitée à la branche du trijumeau droit. En résumé, on constate chez notre malade une hémiplégie sensitivo-motrice à caractère cérébral, épargnant par suite le facial supérieur et s'accompagnant de gros troubles de la sensibilité ; *l'hémiplégie est donc plutôt sensitive que motrice*.

A cette hémiplégie s'associe une démarche un peu ébrieuse, avec vertiges et chute, surtout lorsque la malade se retourne brusquement. La malade a une parole un peu pâteuse, légèrement scandée. Elle pleure et rit plus facilement qu'autrefois. Elle ne se plaint ni de céphalées violentes, ni de vomissements, ni de diminution de la mémoire.

L'examen des yeux, pratiqué par M. Dupuy-Dutemps, donne les résultats suivants : le fond de l'œil est normal sans névrite œdémateuse avec une bonne acuité visuelle. Les réflexes pupillaires sont conservés, mais il existe des troubles très importants de la motilité des globes. *Les yeux ne sont pas en strabisme permanent* et, dans le regard médian, on ne constate pas une diplopie. Au contraire, il existe une *parésie très marquée des mouvements de latéralité associés* aussi bien pour l'œil droit que pour l'œil gauche qui s'accompagnent d'ailleurs d'une oscillation lente de l'œil dans le sens vertical, due à la suppléance des obliques. Au contraire l'excursion dans le sens vertical et la convergence sont normales, mais avec quelques secousses nystagmiformes. La diplopie résultant de ces paralysies est variable, transitoire.

Le diagnostic, à cette période très difficile, était resté hésitant entre une tumeur cérébrale et une sclérose en plaques anormale. L'évolution de la maladie indiquait plutôt une tumeur cérébrale, mais l'absence de névrite optique œdémateuse, l'hémiplégie avec incoordination, la démarche ébrieuse pouvaient très bien s'expliquer par une sclérose multiple. Nous insistons sur la paralysie des mouvements de latéralité des globes oculaires sans strabisme permanent.

2<sup>e</sup> État au mois de mai 1900. — La situation s'est aggravée et le diagnostic de tumeur cérébrale s'impose.

L'hémiplégie sensitivo-motrice s'est accentuée fortement et la malade est obligée de garder le lit. Les réflexes osseux et tendineux sont très forts du côté gauche, les troubles de la sensibilité sont très prononcés. Les vertiges persistent avec quelques céphalées, mais sans vomissements.

Mais l'examen des yeux montre un début de *névrite optique œdémateuse* bilatérale avec saillie de la papille et dilatation des veines. Cette névrite est plus accusée du côté gauche. L'accommodation est intacte, mais les réflexes lumineux sont un peu affaiblis. Existe encore très nettement une paralysie des mouvements associés de latéralité vers la droite ou vers la gauche et sans strabisme permanent. Les mouvements d'élévation, d'abaissement et de convergence s'exécutent normalement.

En résumé, ce qui caractérise cette deuxième phase, c'est l'apparition de la névrite œdémateuse qui vient affirmer le diagnostic de tumeur cérébrale. Mais encore à cette période, on constate très facilement la paralysie des mouvements associés de latéralité vers la droite ou vers la gauche.

Ce caractère va perdre bientôt sa pureté primitive. La tumeur va s'accroître, et peu à peu va s'y joindre une paralysie de la VI<sup>e</sup> paire droite avec léger strabisme interne permanent de l'œil droit.

En juillet, nous notons l'apparition d'un zona brachial-thoracique droit, intéressant le bord interne de la main, de l'avant-bras, du bras, et les quatrième et cinquième espaces intercostaux. Ce zona a eu l'évolution classique de cette maladie et nous n'insistons pas autrement sur ce symptôme surajouté.

3<sup>e</sup> État en août 1900. — L'hémiplégie sensitivo-motrice du côté gauche persiste avec les mêmes caractères. Le facial supérieur est toujours intact, mais la parole est plus embrouillée, plus pâteuse. La malade est atteinte d'une amaurose complète par névrite œdémateuse ; sa torpeur intellectuelle se prononce de plus en plus. Les paralysies oculaires gardent les mêmes caractères ; l'œil gauche est en position médiane, sans ptosis, sans strabisme ; ses mouvements d'abaissement, d'élévation, de convergence sont conservés ; seuls sont très limités les mouvements de latéralité à droite et à gauche. L'œil droit est en strabisme interne léger, mais sans paralysie concomitante de l'orbiculaire de la paupière et sans

ptosis. Il a conservé ses mouvements d'abaissement, d'élévation et de convergence, mais ses mouvements de latéralité sont très limités.

En résumé, survient lentement une paralysie de la VI<sup>e</sup> paire droite, non associée à une paralysie de la VII<sup>e</sup> paire droite.

L'état général devient de plus en plus mauvais, la torpeur s'accroît tous les jours et la malade meurt au commencement de septembre 1900, neuf mois après le début de la maladie.

**RÉSULTATS DE L'AUTOPSIE.** — La protubérance est élargie, déformée par une grosse masse centrale caséifiée. L'examen histologique a prouvé la nature tuberculeuse de cette tumeur avec une zone centrale caséifiée et une zone périphérique d'envahissement renfermant des cellules géantes et des amas embryonnaires périvasculaires. Nous avons employé les méthodes ordinaires de coloration, mais surtout la méthode de Marchi. Un seul point cependant nous arrêtera dans cette communication ; nous laissons à dessein de côté l'étude des dégénérescences pour ne fixer que la topographie de la lésion.



FIG. 1. — Tiers supérieur de la protubérance.

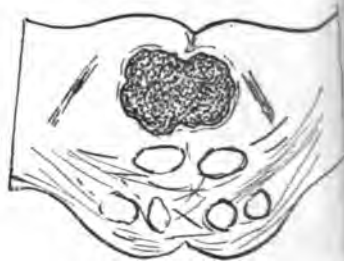
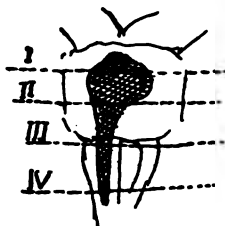


FIG. 2. — Partie moyenne de la protubérance.

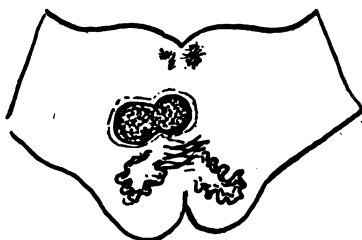


FIG. 3. — Sillon bulbo-protubérantiell.

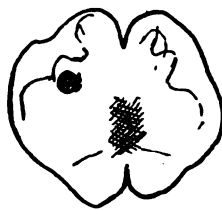


FIG. 4. — Entrecroisement sensitif.

OBS. II. — Coupes bulbo-protubérantielles. La lésion est figurée en gris.

Le tubercule a atteint son développement maximum dans la partie supérieure de la protubérance. Sur une coupe horizontale, il forme à ce niveau une masse centrale, arrondie, polycyclique, de 25 millim. de diamètre. En avant, il est à 4 millim. du bord antérieur de la protubérance, ayant par suite épargné les fibres pyramidales antérieures, surtout du côté gauche ; sur les côtés, il est à 6 millim. des bords latéraux, la protubérance ayant été considérablement élargie par le développement de la tumeur ; en arrière, il est à 1 millim. du plancher du 4<sup>e</sup> ventricule, ayant épargné sur les côtés le locus virulens et la racine de la VI<sup>e</sup> paire. Il a donc détruit les deux faisceaux longitudinaux postérieurs, la substance grise réticulée et la voie sensitive, surtout du côté droit.

L'étude des coupes sériees montre que ce gros tubercule diminue rapidement de bas en haut et ne dépasse guère le sillon pédonculo-protubérantiell. *C'est ainsi que le noyau et les fibres d'origine de la III<sup>e</sup> paire sont parfaitement intacts.*

Mais le tubercule pousse un fort prolongement, de forme conique, qui traverse toute la protubérance, gagne le bulbe et se termine par une pointe effilée entre les noyaux de Goll et de Burdach du côté droit.

Sur une coupe passant par l'eminencia teres, le prolongement a la forme d'une masse arrondie de 10 millim. de diamètre, formée d'ailleurs par la confluence de deux masses tuberculeuses. Il occupe le côté droit de la protubérance, atteint en arrière la partie antérieure du noyau et les fibres d'origine de la VI<sup>e</sup> paire droite, épargnant cependant et le genou du facial situé en arrière de lui et le noyau du facial situé en dehors; en avant, il est à 18 millim. du bord antérieur de la protubérance; il a détruit par suite les deux faisceaux longitudinaux postérieurs et le faisceau sensitif du côté droit. Au niveau du sillon bulbo-protubérantiel, il mesure 4 millim. environ de diamètre et est exactement situé en arrière de l'olive bulbaire droite. Au niveau de l'entrecroisement sensitif, il a la forme d'une tête d'épingle située entre les noyaux de Goll et de Burdach du côté droit.

Cette diminution progressive de haut en bas, superposée d'ailleurs à l'évolution clinique, nous fait supposer que, selon toute vraisemblance, le tubercule a pris naissance dans la partie supérieure de la protubérance entre les noyaux de la VI<sup>e</sup> et de la III<sup>e</sup> paire. Il a bientôt poussé un prolongement inférieur qui a détruit le noyau et les fibres de sortie de la VI<sup>e</sup> paire droite, envahi ensuite la partie rétro-olivaire de la moitié droite du bulbe, atteint enfin le noyau de Goll du côté droit. La III<sup>e</sup> paire est intacte, et dans notre hypothèse, la VI<sup>e</sup> paire n'aurait été atteinte qu'après le début de la maladie.

Nous n'insistons pas sur la cause de l'hémiplégie sensitivo-motrice gauche, sur l'étendue des troubles de sensibilité, tous signes bien expliqués par la topographie de la tumeur.

Mais l'élément essentiel du tableau morbide réalisé par nos deux malades a été la paralysie associée du droit externe d'un côté et du droit interne du côté opposé pour le regard de latéralité.

Des faits semblables aux nôtres ne sont pas exceptionnels et ont été rapportés depuis longtemps (Foville, Féréol, Parinaud, Broadbent, Hallopeau, Raymond, Grasset, Wernicke, etc.). Dans la grande majorité des cas, le syndrome est créé par une lésion atteignant le noyau de la VI<sup>e</sup> paire et ce diagnostic topographique repose sur l'existence soit d'un strabisme interne permanent, soit d'une paralysie faciale à caractère périphérique siégeant du même côté que la lésion de la VI<sup>e</sup> paire (Foville, Hallopeau, Grasset, Raymond etc.). Non seulement nos malades sont une nouvelle preuve de l'existence de ces paralysies des mouvements associés de latéralité, mais ils paraissent démontrer aussi que la lésion n'intéresse pas forcément le noyau de la VI<sup>e</sup> paire. L'histoire pathologique de notre deuxième malade comprend en effet deux phases cliniques distinctes, d'abord du mois de mars au mois de juillet une paralysie des deux mouvements associés de latéralité vers la droite ou vers la gauche, ensuite à partir du mois de juillet, vient s'associer à cette paralysie un strabisme interne permanent de l'œil droit, sans paralysie faciale droite cependant.

Or, à l'autopsie, nous constatons un gros tubercule qui atteint ses plus grandes dimensions dans le tiers supérieur de la protubérance, entre les noyaux de la III<sup>e</sup> paire en haut, de la VI<sup>e</sup> paire en bas; volumineux, caséifié, il a détruit les deux faisceaux longitudinaux postérieurs. Nous voyons bien que ce tubercule a un prolongement inférieur qui a intéressé le noyau de la VI<sup>e</sup> paire et ses fibres d'origine d'avant en arrière, épargnant ainsi le genou du facial et n'ayant pas par cela même déterminé une paralysie faciale (le noyau de la VII<sup>e</sup> paire est d'ailleurs intact). Mais ce prolongement est de faible dimension, unilatéral, ayant intéressé seulement la VI<sup>e</sup> paire droite (la malade n'avait du strabisme interne que du côté

droit) ; il ne peut par suite expliquer la paralysie bilatérale ; il doit être survenu postérieurement au foyer tuberculeux principal situé plus haut.

Nous croyons par suite qu'on peut ainsi fixer l'histoire anatomo-clinique de notre malade : au début, un tubercule médian du tiers supérieur de la protubérance intéressant les deux faisceaux longitudinaux postérieurs et se traduisant cliniquement par une paralysie des mouvements associés de latéralité vers la droite et vers la gauche, plus tard, ce tubercule pousse un prolongement inférieur qui vient léser directement la VI<sup>e</sup> paire droite et créer dès lors un strabisme interne permanent de l'œil droit.

Nous ferons remarquer à ce propos qu'il est curieux de voir ce tubercule ne pas dépasser en haut le sillon pédonculo-protubérantiel et envoyer au contraire un prolongement inférieur jusqu'au niveau de l'entrecroisement sensitif ; peut-être faut-il voir dans ce fait le résultat de la différence de vascularisation du pédoncule et de la région bulbo-protubérantielle.

Les paralysies des mouvements de latéralité peuvent donc être nucléaires (noyau de la VI<sup>e</sup> paire) ou extra-nucléaires, siéger dans ce cas entre le noyau de la VI<sup>e</sup> et la III<sup>e</sup> paire, au centre de la protubérance. Nous rappellerons d'ailleurs que Duval et Laborde ont décrit chez le chat des fibres qui naissent dans le noyau de la VI<sup>e</sup> paire, remontent en suivant probablement le faisceau longitudinal postérieur et se rendent directement dans le moteur oculaire commun ; d'autres auteurs admettent au contraire que ces fibres s'arrêtent au niveau du noyau lui-même de la III<sup>e</sup> paire, établissant des relations simplement internucléaires. (Pour notre part, nous n'avons pas constaté une dégénérescence dans le tronc lui-même de la III<sup>e</sup> paire.) On peut simplement être à peu près certain que les fibres vont de la VI<sup>e</sup> paire à la III<sup>e</sup> paire, puisqu'une lésion nucléaire de la VI<sup>e</sup> paire crée une parésie du droit interne du côté opposé pour les mouvements de latéralité. Mais suivent-elles exactement le faisceau longitudinal postérieur, vont-elles directement à la III<sup>e</sup> paire ou bien à des centres coordinateurs des globes oculaires situés peut-être au voisinage des tubercules quadrijumeaux ? Ce sont là autant de problèmes que l'examen de deux faits isolés ne peut résoudre. Nous désirions simplement montrer qu'un gros tubercule situé dans la partie médiane du tiers supérieur de la protubérance, épargnant les noyaux de la III<sup>e</sup> et de VI<sup>e</sup> paire, peut cependant déterminer une paralysie des mouvements associés de latéralité.

Si les paralysies dont nous venons de rapporter deux exemples anatomo-cliniques sont en somme assez bien connues quant au siège de la lésion, il en est tout autrement d'une autre catégorie de paralysies associées bien étudiées par Parinaud et Sauvinaud et dont nous croyons atteint notre troisième malade.

Obs. III. — (1) Jac..., 43 ans. Hémiplégie gauche sensitivo-motrice. Paralysie des mouvements de latéralité, d'élévation et de convergence des globes oculaires.

Le malade ne présente ni antécédents héréditaires ni antécédents personnels intéressants à relever. Il est né à terme, n'a pas eu de maladie grave. Il nie la syphilis et a 2 enfants en parfaite bonne santé. Très sobre, il ne présente pas de stigmates d'alcoolisme.

En 1889, à l'âge de 32 ans, il écrase et tue un passant, d'où une violente émotion, cependant sans trouble de la parole, de la sensibilité, de la marche. Mais huit jours après, il sent sa parole devenir pâteuse, embrouillée, et il se plaint d'une hémiparésie gauche ; ces troubles sont survenus sans céphalées, sans vomissements, sans vertiges. Ils s'exagèrent peu à peu, en même temps qu'apparaît la diplopie dans les mouvements de latéralité

(1) Malade présenté par l'un de nous, à la clinique de la Salpêtrière, en décembre 1900.

Bientôt l'affection arrive à un degré tel que le malade est obligé de cesser tout travail en 1896. Il entre alors dans notre service à l'hospice de la Salpêtrière. Depuis cette époque, l'état ne s'est pas modifié. Nous signalons simplement l'apparition, au mois de novembre 1900, d'une pleurésie droite, suivie de plusieurs hémoptysies.

Actuellement, en janvier 1900, J... est un homme de 44 ans, grand, maigre. Il ne présente pas de stigmates de syphilis.

Deux troubles attirent l'attention : 1° une hémiplégie gauche ; 2° des paralysies oculaires. (Fig. 5.)

1° L'hémiplégie atteint la jambe, le bras et le facial inférieur du côté gauche.

Le facial supérieur est tout à fait intact. Le malade marche d'un pas mal assuré, les jambes écartées ; il n'existe cependant ni marche ébrieuse, ni signe de Romberg. La force musculaire est assez peu diminuée (35 au dynamomètre à droite et à gauche), mais les réflexes osseux et tendineux du bras et de la jambe sont exagérés, avec trépidation spinale et signe des orteils en extension. Les réflexes cutanés crémastérien et abdominal sont légèrement diminués. Il existe un léger tremblement intentionnel, lorsque le malade saisit un objet avec la main gauche ; les mouvements de la main droite ont au contraire conservé toute leur liberté. A cette hémiplégie motrice se superpose une légère hyperesthésie pour tous les modes, épargnant la face et plus marquée à l'extrémité des membres ; d'ailleurs ces troubles sensitifs ont fortement diminué depuis le début de la maladie. Il



FIG. 5.

n'existe ni atrophie musculaire, ni troubles trophiques, ni troubles des sphincters. La force, les réflexes osseux, tendineux et cutanés, la sensibilité sont normaux à droite.

En résumé, Jac... est atteint d'une hémiplégie gauche sensitivo-motrice ayant tous les caractères d'une hémiplégie de cause cérébrale.

2° L'examen des yeux, fait à plusieurs reprises par M. Sauvinau, montre l'absence de strabisme permanent. Les yeux sont en position médiane, normale et sans ptosis. Le fond de l'œil est normal. Les pupilles égales, en myosis, réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Mais il existe une paralysie associée des mouvements de latéralité, sans diplopie actuelle. Dans chaque mouvement latéral vers la droite ou vers la gauche, il se produit un arrêt des deux globes oculaires tel que le bord de la cornée reste à sept ou huit millim. de l'angle externe ; si on continue à solliciter le mouvement latéral, l'œil du côté opposé mû par le droit interne reste immobile, ou ne fait que quelques secousses nystagmiformes.

Cette paralysie des mouvements associés de la latéralité est plus marquée pour le regard latéral gauche.

En outre, on constate une paralysie très marquée de l'élévation avec secousses nystagmiformes, aussi bien lorsque le malade porte directement ses globes oculaires en haut que lorsqu'il les porte en haut et à droite, en haut et à gauche. Il n'existe pas cependant de ptosis. Le mouvement d'abaissement, soit direct, soit à gauche, soit à droite, se fait à peu près normalement. La convergence est très légèrement atteinte, bien moins dans tous les cas que les mouvements de latéralité.

En résumé, existent chez notre malade, d'abord une paralysie de l'élévation, à un moindre degré, une paralysie de la latéralité, enfin à un degré moins prononcé encore une paralysie de la convergence. Ces accidents ont succédé à un ictus et sont associés à une hémiplégie sensitivo-motrice gauche. *Depuis dix ans ils n'ont pas évolué*, et sont restés semblables à eux-mêmes.

Toutes ces raisons nous font croire que notre malade est atteint d'une de ces variétés de paralysies associées décrites par Parinaud et dont de nouveaux exemples ont été rapportés par Sauvinau (*Recueil d'ophtalmologie*, 1894), Verrey (*Société Vaudoise*, 1893), Teillais (*Annales d'oculistique*, 1899), Babinski (*Société de neurologie*, 1900).

Il est assez difficile, en effet, de comprendre que des lésions nucléaires aient pu créer le syndrome présenté par notre malade. La lésion doit être assez importante puisqu'elle a créé une hémiplégie sensitivo-motrice gauche ; comment dès lors comprendre que dans le noyau de la III<sup>e</sup> paire, elle a atteint certains groupements nucléaires (élévation) pour épargner d'autres groupements (abaissement)...? Certes, il se peut qu'il en soit ainsi, que la lésion ait intéressé certains groupes de la III<sup>e</sup> paire, que nous savons étagés sur une certaine longueur, mais, à risquer une hypothèse, nous admettrions plus volontiers que la lésion siège dans les centres coordinateurs des globes oculaires, centres dont nous ignorons encore et le siège et le mécanisme exact, et que certains auteurs localiseraient au voisinage des tubercules quadrijumeaux. D'autre part, chez l'animal du moins, nous commençons à connaître certains centres corticaux des mouvements des globes oculaires, ainsi que le trajet des fibres qui réunissent ces centres soit au noyau de la III<sup>e</sup> paire, soit aux tubercules quadrijumeaux.

Une autopsie est donc seule capable de donner la clef du syndrome présenté par notre malade, d'en préciser le siège soit nucléaire, soit extra-nucléaire dans le voisinage des tubercules quadrijumeaux, soit supra-nucléaire dans le cerveau. Cependant la rareté d'observations semblables, nous a fait estimer qu'il était utile de présenter notre malade à la Société de Neurologie.

Quant à la nature de la lésion, nous ferons remarquer le début brusque de l'affection, chez un homme relativement jeune ; celle-ci, dans les mois qui ont suivi, est allée en augmentant légèrement, mais depuis dix ans, elle est stationnaire. Très vraisemblablement, une légère hémorragie ou un petit foyer de ramollissement, par embolie, s'est établi au voisinage des tubercules quadrijumeaux ; il y a eu travail de sclérose éteint depuis longtemps, véritable cicatrice qui tient sous sa dépendance l'ensemble symptomatique observé chez ce malade.

### III. — Pachyméningite Cervicale Hypertrophique, par M. TOUCHE (de Brévannes). (Présentation de pièces.)

OBSERVATION. — P..., 38 ans, toujours très bien portant, éprouva en février 1899 des élancements au niveau de la nuque. Tous les mouvements de la tête, flexion, extension, rotation à droite et à gauche, étaient abolis et le malade s'aperçut qu'il portait à la nuque une tumeur allongée, qui ressemblait à une corde tendue, qui céda en quinze jours à l'ap-

plication de pointes de feu et qui était peut-être constituée par une contracture des muscles de la nuque. Les mouvements de la tête retrouvèrent toute leur amplitude et l'ont conservée jusqu'à maintenant. Un mois après l'apparition de la tumeur et quinze jours après la guérison, le malade s'aperçut d'une abolition complète des mouvements des doigts; du côté droit; l'impotence se généralisa en quelques jours à tout le côté droit qui fut frappé de paralysie flasque sans douleurs spontanées ni troubles de la sensibilité objective. La face n'était pas touchée; le côté gauche était absolument intact; les sphincters fonctionnaient normalement.

*État actuel* (mai 1900) quatorze mois après le début des accidents :

Rien à signaler à la face qu'un myosis double extrêmement accusé. Le cou ne présente pas de déformation; tous les mouvements en sont libres. Le membre supérieur droit ne présente pas d'atrophie visible à l'œil nu au niveau de l'épaule et du bras. Tous les mouvements de ces deux segments sont conservés, à l'exception de l'abduction du bras qui ne peut pas atteindre l'horizontale. L'avant-bras est ankylosé en pronation forcée; il est impossible de le porter passivement en supination. Tous les muscles de l'avant-bras sont considérablement atrophiés. L'extension du poignet est encore possible, quoique très limitée; le mouvement de flexion est un peu conservé. La main présente la déformation en main de singe. Le thénar et l'hypothénar sont complètement atrophiés; les premières phalanges sont en extension, les deux dernières en flexion. Tous les mouvements des doigts sont abolis.

Le membre supérieur gauche ne présente ni paralysie, ni atrophie; mais il existe une certaine résistance dans les mouvements, due à un peu de rigidité des muscles.

Le tronc ne présente pas d'altérations musculaires visibles à l'œil nu au niveau de sa face antérieure. Au niveau de sa face postérieure, on voit que le scapulum droit est détaché du thorax dont il est séparé par une large rainure, tandis que le scapulum gauche lui reste bien appliqué. En dehors de cette déformation la palpation des masses musculaires de l'omoplate des deux côtés n'indique aucune différence.

Le membre inférieur gauche est normal.

Le membre inférieur droit est déformé en abduction et rotation en dehors de la cuisse, et flexion du genou à angle obtus. Il est impossible de ramener, même passivement, la cuisse en rectitude et, à plus forte raison, en abduction et rotation en dedans. Le malade peut mouvoir le pied, fléchir et étendre le genou et la hanche; mais tous ces mouvements s'exécutent la cuisse étant en abduction et reposant sur sa face externe. Le membre inférieur droit ne présente pas d'atrophie notable. Le réflexe plantaire n'existe pas. Le phénomène des orteils ne peut être obtenu. Le réflexe patellaire est exagéré. Le phénomène de Brown-Séquard est évident.

Le malade accuse une douleur spontanée, une sorte d'engourdissement douloureux, au niveau de la main et de l'avant-bras droits.

On détermine une douleur vive par la palpation de toute la colonne dorsale et lombaire. Le malade ne peut rester assis qu'en s'appuyant sur les mains. La région lombaire n'est pas le siège de douleurs spontanées. Elle ne présente pas de déformation appréciable à la vue ou au palper.

Il n'existe de troubles de sensibilité objective qu'au niveau de la main ou de l'avant-bras droits. C'est une diminution de la sensibilité dans tous ses modes qui va en s'atténuant des doigts vers le coude, où la sensibilité redevient normale.

Le malade est atteint depuis six mois d'incontinence d'urine absolue. Il présente en outre de la polyurie trouble. La constipation est opiniâtre.

*État actuel* (20 août 1900). — Paralysie complète du membre supérieur et du membre inférieur droits. Au membre inférieur il ne persiste plus que quelques mouvements de flexion du genou à peine appréciables. Les déformations des membres droits ne se sont pas modifiées. La jambe est toujours fléchie et la cuisse en abduction. Au membre inférieur droit les réflexes ont les caractères suivants. Le réflexe patellaire est un peu exagéré, mais il ne suffit pas à déplacer la jambe et il ne se manifeste que par une assez forte contraction du triceps fémoral. Il existe un peu d'exagération du réflexe du tendon d'Achille. Le phénomène de Brown-Séquard n'existe pas. Le réflexe plantaire est très exagéré. Le réflexe de Babinsky est des plus nets.



Du côté des membres gauches, il existe une faiblesse extrême, mais les mouvements sont encore possibles, et il n'existe pas de déformation. Du côté gauche, le réflexe patellaire et le réflexe plantaire sont exagérés ; le phénomène de Babinski existe. Le phénomène de Brown-Séquard n'existe pas.

Le malade succombe le 22 août.

**AUTOPSIE.** — Tuberculose pulmonaire. Aux centres nerveux on note une augmentation de volume de la moelle cervicale due à un épaississement de la dure-mère rachidienne. Celle-ci ne présente pas d'adhérence anormale au canal rachidien qui est intact. On enlève la moelle aussi facilement que sur un sujet sain. Quand on cherche à sectionner la dure-mère aussi bien sur la face antérieure que sur la face postérieure, on constate qu'elle adhère aux autres méninges et à la moelle avec lesquelles elle est fusionnée. Une coupe pratiquée au point maximum de l'épaississement, c'est-à-dire à la partie supérieure du renflement cervical, montre la dure-mère moyennement épaissie, adhérente à la moelle contre laquelle elle comprime les racines. Sur une coupe traitée par la méthode de Weigert, on voit que la fusion de la moelle et de la face interne de la dure-mère n'est que partielle, qu'elle est surtout notable en avant où les racines antérieures sont comprises dans l'épaississement méningitique, que les cordons antéro-latéraux semblent altérés au niveau des adhérences, qu'il existe de la myélite centrale. Malgré toutes les précautions les coupes trop minces s'effritent sous le microtome. La prédominance des lésions en avant explique le peu d'intensité des phénomènes douloureux.

#### IV. — Syringomyélie à forme sensitive. Douleurs spontanées. Coexistence de Pachyméningite cervicale, par M. TOUCHE (de Brévannes) (présentation de malade).

**OBSERVATION.** — V..., 21 ans.

*Antécédents héréditaires.* — Seul survivant de 6 enfants, tous morts en bas âge. Parents morts avant 50 ans.

*Antécédents personnels.* — A 9 ans, adénite cervicale pendant plusieurs mois.

Même époque, rhumatisme noueux (genoux) pendant 6 mois.

Depuis lors, rhumatisme tous les hivers.

A 14 ans, douleurs de croissance ? très accusées.

Jamais de symptômes pulmonaires.

De 14 à 20 ans le malade exerce le métier de typographe, sauf une interruption de 6 mois à 17 ans, toujours pour douleurs rhumatoïdes.

A 20 ans (avril 1899), sensation de pesanteur des membres inférieurs disparaissant après quelques heures de lit et réapparaissant dès le lever.

Pas de troubles sphinctériens.

Juillet 1899. Le malade va aux bains de mer. Disparition spontanée au bout d'un mois de la parésie des membres inférieurs.

Août 1899. Le malade s'aperçoit qu'en nageant il lui était impossible d'allonger le bras droit qui semblait serré par des courroies et fixé le long du corps. A la même époque, sensation de cuisson constante sur les deux épaules ; cette cuisson s'étendait un peu sur les deux faces du thorax, mais ne gagnait pas le bras. Sur la zone douloureuse, la peau était rouge et desquamait.

Septembre 1899. Reprise du travail. Il existait alors une paralysie flasque intermittente des muscles de l'épaule qui apparaissait après quelques minutes de travail. Le bras tombait et ne pouvait être soulevé, les mouvements du coude et de la main persistaient.

Le malade saisissait alors le barreau de sa chaise, laissait tomber le corps du côté opposé à l'épaule malade et, grâce à cette sorte d'élongation, retrouvait la possibilité de continuer son travail. A la même époque il arriva au malade de se couper la main droite sans s'en apercevoir.

Novembre 1899. Progrès de l'impotence du membre supérieur. La main est le siège d'un fourmillement constant. Quand le bras est fatigué, non seulement l'épaule se paralyse, mai

la main s'ouvre sans qu'il soit, pour quelque temps, possible de la fermer. Le malade entre à l'hôpital où l'on électrise l'épaule et le bras. Le courant n'était perçu qu'au niveau de l'avant-bras et du dos de la main. L'épaule, le bras, la paume de la main étaient frappés d'anesthésie.

Décembre 1899. Apparition de douleurs dans les deux mollets. Le genou droit présentait depuis longtemps un point douloureux fixe et constant reliquat du rhumatisme noueux de l'enfance. On nota à l'hôpital de l'hydarthrose de ce genou. A la même époque apparurent des douleurs partant des orteils, suivant toute la hauteur des membres inférieurs, atteignant la hanche gauche. Ces douleurs disparaissaient par le repos au lit.

Janvier 1900. Violente névralgie faciale gauche occupant le front, la joue, la mâchoire, n'envahissant pas le cuir chevelu, s'accompagnant de tuméfaction et d'exagération de la sécrétion sudorale de la moitié correspondante de la face. Au moment de la crise douloureuse l'œil se fermait et le malade avait une sensation lumineuse subjective qu'il compare

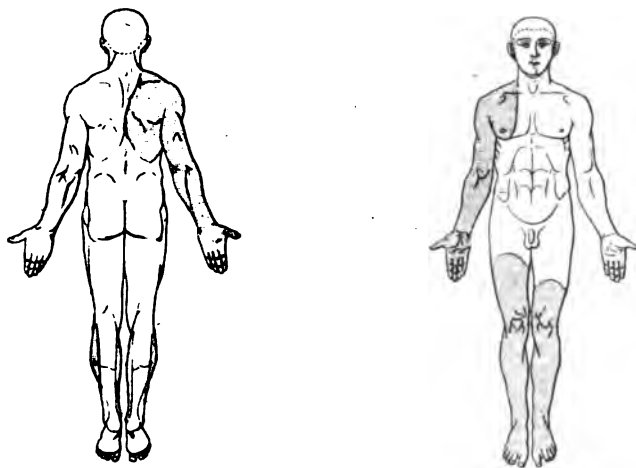


FIG. 1. — Répartition de l'anesthésie syringomyélique en août 1900.

à une lampe électrique à arc. A la même époque, il existait dans la région sterno-mastoïdienne droite un paquet ganglionnaire qui gênait la rotation de la tête. L'épaule était toujours atteinte de la même impotence, les mouvements de la main étaient normaux. Les douleurs des membres inférieurs avaient disparu. Seule la douleur du genou droit persistait et ne permettait pas la flexion de la jambe.

A cette époque on appliqua sur l'épaule des pointes de feu qui ne donnèrent qu'une sensation de contact. Des pointes de feu appliquées sur le bras ne donnèrent au moment même qu'une sensation de contact, mais le soir la sensation douloureuse apparut peu à peu quoique très atténuée.

Février 1900. Le malade entre dans un service de chirurgie où l'on diagnostique une arthrite chronique scapulo-humérale compliquée d'atrophie musculaire. Quand le malade entra à Brévannes dans l'été 1900, il portait un appareil plâtré de Hennequin, qui lui immobilisait l'épaule.

*État actuel* (août 1900). — Malade de petite taille, peu musclé. Rien à la face.

Atrophie notable du membre supérieur droit par rapport au membre supérieur gauche, bien que le malade soit droitier.

Tous les muscles du membre supérieur droit sont notablement moins volumineux, mais la différence porte surtout sur le biceps et le deltoïde. L'atrophie du deltoïde droit rend très visible la déformation de la tête humérale qui est très augmentée de volume. Dans le

service de chirurgie on avait pensé à une luxation ancienne de l'épaule. Mais le malade affirme n'avoir jamais subi aucun traumatisme, il peut exécuter tous les mouvements du membre supérieur et la projection de la tête humérale n'est qu'apparente et due à son hypertrophie.

Le malade peut exécuter sans grande force tous les mouvements du membre supérieur.

Le membre supérieur gauche est intact.

Les membres inférieurs ne présentent rien d'anormal, à part un certain degré de tuméfaction du plateau interne du tibia gauche qui est douloureux au palper.

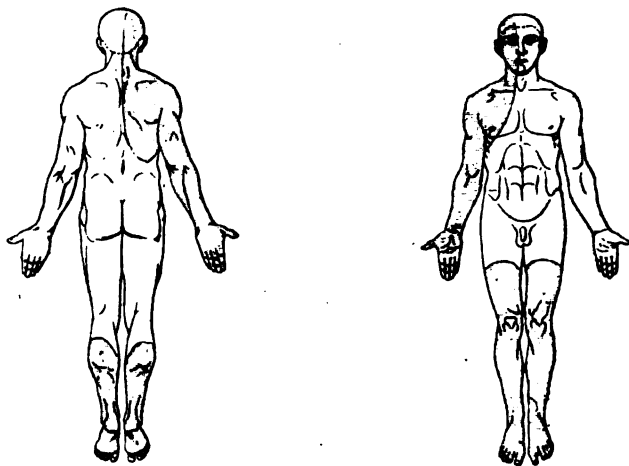


FIG. 2. V. — Répartition des troubles sensitifs en janvier 1901.

Les réflexes patellaires sont abolis, les phénomènes de Brown-Séquard et de Babinski font défaut. Les réflexes plantaires sont normaux. Les sphincters sont intacts.

Donc au point de vue moteur rien de particulier, à part l'atrophie du membre supérieur droit.

*Troubles de la sensibilité.* — Il existe une anesthésie à type syringomyélique sur le membre supérieur droit et sur la face antérieure des deux membres inférieurs.

Au membre supérieur l'analgesie et la thermo-anesthésie n'est complète que dans la région scapulaire. Sur l'avant-bras et la main il existe simplement de la diminution de la sensibilité thermique et douloureuse. Partout le contact n'est que très légèrement diminué, beaucoup moins que les autres modes.

Après l'examen de la sensibilité on remarque qu'aux points qui ont été piqués il se forme des taches circulaires d'un rouge vif, qui persistent.

Le sens stéréognostique est examiné. Le malade sait dire la forme et la consistance des objets ; il ne sait dire la matière dont ils sont formés ; il ne peut distinguer le fer du bois, par exemple.

Comme douleur subjective le malade accuse une sensation de poids sur le dos et de rétraction des flancs, mais cela seulement quand il est assis ; quand il est couché, ces sensations disparaissent.

La palpation de la colonne vertébrale est douloureuse depuis la 6<sup>e</sup> jusqu'à la 12<sup>e</sup> dorsale.

Les 6 premières côtes droites sont également douloureuses au palper.

*Etat actuel (janvier 1901).* — *Troubles moteurs.* Diminution considérable de l'atrophie du membre supérieur droit ; cependant l'atrophie du deltoïde, du thenar, des muscles épicondyléens reste évidente. La palpation des masses musculaires et la contraction forcée des muscles sont douloureuses.

Le membre supérieur gauche commence à présenter de la faiblesse et de l'engourdissement.

*Troubles de sensibilité.* — L'anesthésie, toujours syringomyélique, a envahi la moitié droite de la tête, du cou et de la cavité buccale. Aux membres inférieurs on ne la trouve plus sur le dos du pied, mais elle a gagné la face postérieure de la jambe. Elle est moins accusée qu'en août sur les membres inférieurs.

*Troubles sensoriels.* — Pas de rétrécissement du champ visuel. Pas de diminution de l'ouïe. Diminution de l'odorat et du goût à droite.

*Troubles réflexes.* — Même état,

*Troubles trophiques.* — Même état des articulations de l'épaule et du genou.

De l'ensemble de ces symptômes :

1° Début par une période douloureuse semblable à celle de la pachyméningite cervicale ;

2° Alternatives d'aggravation et d'amélioration de l'atrophie ;

3° Dissociation syringomyélique de la sensibilité et présence d'arthropathies.

Il nous semble qu'on peut conclure à l'existence d'une syringomyélite liée à une pachyméningite cervicale.

M. BABINSKI. — Les arthropathies de l'épaule ont été observées dans la syringomyélie. Je me rappelle en avoir vu entre autres un cas à la Salpêtrière, en 1887.

Il me semble que le malade de M. Touche peut être considéré comme un syringomyélique.

M. JOFFROY. — En faveur de ce diagnostic je ferai remarquer que le malade présente de l'inégalité pupillaire, ce qui semble indiquer que la lésion occupe les parties centrales de la moelle cervico-dorsale.

#### VI. — Les Lésions de la Moelle des Amputés, par M. SWITALSKI (Lemberg).

L'examen microscopique des 5 moelles des sujets amputés (4 amputations de la cuisse, 1 amputation de la jambe au-dessous du genou) fait dans le laboratoire de M. P. Marie, à Bicêtre, montre qu'il existe dans tous les 5 cas une atrophie de la moitié de la moelle du côté correspondant à l'amputation.

A l'atrophie participe la substance blanche et grise de la moelle. Dans 3 cas on peut poursuivre la diminution du volume de la moelle du côté de l'amputation à partir des régions inférieures jusque dans la région dorsale ; dans deux cas on constate l'asymétrie aussi dans la région cervicale.

En même temps que l'atrophie on trouve aussi une *sclérose* des cordons postérieurs. Dans 3 cas la sclérose se trouve dans toutes les hauteurs ; dans 2 seulement, dans la région cervicale de la moelle.

Tandis que l'atrophie de la moelle a la tendance à diminuer de bas en haut, la sclérose des cordons postérieurs devient plus marquée de bas en haut.

M. PIERRE MARIE. — La communication de M. Switalski met en lumière deux faits intéressants :

1° Il existe dans la moelle des amputés une dégénération secondaire avec sclérose.

Et ce fait est en contradiction avec l'opinion de presque tous les auteurs, qui admettent qu'en pareil cas il n'existe que de l'atrophie simple, ou bien, que la sclérose, lorsqu'elle existe, est le fait d'une affection surajoutée.

J'avais défendu autrefois l'opinion inverse. Les préparations de M. Switalski viennent à l'appui de mon opinion. Elles montrent nettement que dans les moelles d'amputés on observe une sclérose plus prononcée du côté de l'amputation, et visible également du côté opposé.

2° En second lieu, on remarquera que les lésions sont d'autant plus accentuées que l'on considère une région plus élevée de la moelle. Ainsi dans un cas d'amputation de cuisse la lésion est maxima dans la moelle cervicale.

**VII. — Deux nouveaux cas d'Atrophie des Tubercules Mamillaires en relation avec un Ramollissement des Centres Corticaux de la Vision, par MM. PIERRE MARIE et JEAN FERRAND (présentation de pièces).**

Les cerveaux que nous présentons aujourd'hui proviennent de malades du service de M. Pierre Marie.

Le premier est celui d'un homme de 75 ans, chez lequel nous avons porté le

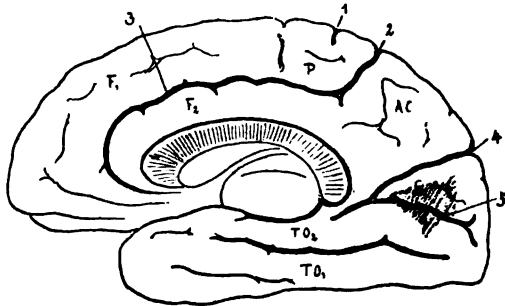


FIG. 1.

diagnostic d'hémianopsie avec hémiplégie incomplète. Pendant six semaines nous avons pu l'observer, et l'autopsie est venue confirmer notre diagnostic.

En effet, sur la face interne du cerveau, au niveau du lobe occipital, on remarque une zone très peu étendue, ayant au plus la dimension d'une pièce de un franc, siégeant sur les deux lèvres de la scissure calcarine, mais plus prononcée dans le cunéus que dans le lobule lingual. Elle occupe, du reste, l'angle antérieur du cunéus et les parties antérieures de cette circonvolution dont elle respecte les parties supérieures et postérieures. Cette zone a une coloration rouge foncé, presque franchement hémorragique ; à son niveau la consistance de la matière cérébrale n'est, pour ainsi dire, pas modifiée. (Fig. 1).

Elle ne se laisse pas déprimer comme dans un ramollissement vulgaire.

Sur une coupe de Flechsig, pratiquée au lieu d'élection, on voit un ramollissement hémorragique de 3 centim. de long sur 1 centim. et demi de large, occupant la substance blanche et intéressant légèrement la substance grise des régions situées en arrière de la scissure calcarine. En dehors, le foyer n'atteint pas une ligne médiane antéro-postérieure qui séparerait en deux moitiés égales l'hémisphère.

Les radiations optiques ne sont donc touchées qu'au niveau même des circonvolutions rétro-calcarines.

Indépendamment de ce ramollissement hémorragique, cette pièce présente encore une particularité sur laquelle nous désirons appeler l'attention :

Si l'on regarde attentivement la face inférieure des deux hémisphères, on constate qu'en avant de la région pédonculaire les tubercules mamillaires ne sont pas semblables. Le gauche est beaucoup plus volumineux que le droit. Ce dernier, en effet, est à peine visible. Sa place est même indiquée par une sorte de légère dépression.

Nous dirons immédiatement que nous pensons qu'il y a une relation entre ce ramollissement du cunéus et l'atrophie de ce tubercule mamillaire.

Ce n'est pas la première fois que nous constatons le fait qui fait l'objet de notre actuelle communication.

Nous avons ici même présenté, au mois de mai dernier, un cerveau atteint également d'un ramollissement des centres corticaux de la vision et nous avons attiré l'attention sur l'atrophie correspondante du tubercule mamillaire.

Il s'agissait, dans ce cas, d'un ramollissement beaucoup plus étendu que celui que nous apportons aujourd'hui. Le lobule fusiforme et le lobule lingual étaient détruits en même temps que le cunéus tout entier, et la lésion s'avancait presque au voisinage de l'hippocampe. Aussi M. Brissaud pensa-t-il que l'atrophie du tubercule mamillaire pouvait dépendre du ramollissement du corpus fimbriatum.

Dans le cas que nous présentons aujourd'hui le corpus fimbriatum ainsi que les circonvolutions qui l'entourent sont absolument intacts.

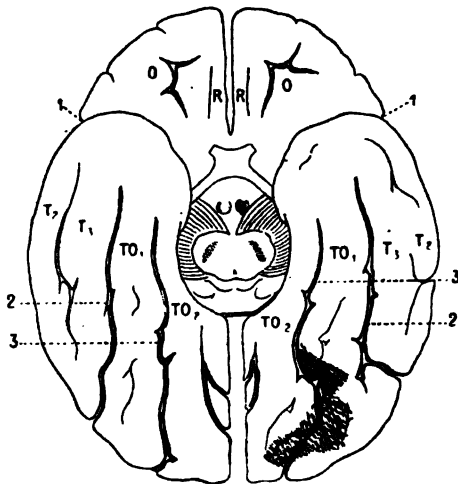


FIG. 2.

Nous n'avons trouvé qu'une seule observation d'hémianopsie dans laquelle cette atrophie du tubercule mamillaire soit citée. C'est une observation de von Monakow, rapportée dans la thèse de Violet; mais là aussi la lésion était très étendue.

Quant à nous, nous avons observé systématiquement les tubercules mamillaires des cerveaux nombreux que nous avons l'occasion de voir à Bicêtre. Nous en avons constaté l'atrophie encore dans deux autres cas de ramollissements corticaux :

L'un est un ramollissement cortical des centres de la vision typique ayant amené une hémianopsie parfaite.

L'autre est un ramollissement de la face externe du cerveau qui pénètre très loin dans la profondeur de l'hémisphère, atteint la paroi ventriculaire après avoir par conséquent coupé les radiations optiques.

Nous avons donc 4 cas qu'il nous a été donné d'observer de cette nature, ce qui, rapproché du cas de von Monakow (th. de Vialet), porte à 5 ceux que nous connaissons.

Enfin, hier matin même, nous rencontrons la même lésion dans le cerveau d'un homme mort également à Bicêtre, dans le service de M. le Dr Pierre Marie.

Cet homme, âgé de 75 ans, était hémiplegique depuis longtemps et il est mort sans avoir été bien observé, de sorte que son observation clinique est malheureusement incomplète.

Mais sur la face inférieure du cerveau on constate, au niveau du lobe occipital gauche, un ancien ramollissement cortical occupant la partie postérieure du lobe fusiforme, la partie externe du lobe lingual et la partie interne et postérieure de la 8<sup>e</sup> circonvolution occipitale (fig. 2).

La plus grande longueur antéro-postérieure de ce ramollissement est de 4 à 5 centim. ; de 3 centim. dans le sens transversal.

Il existe une diminution de volume considérable de l'éminence mamillaire gauche, à tel point qu'elle atteint à peine le tiers ou le quart de la droite. C'est surtout la partie antérieure de l'éminence qui semble être le plus atrophiée.

Nous n'avons pas encore fait de coupes sur ce cerveau.

Sans le compter, nous pouvons cependant, étant donnés les 5 cas précédemment rapportés, remarquer la coïncidence constante de l'atrophie des tubercules mamillaires avec une lésion des centres corticaux de la vision, et, en présence de la pénurie de nos connaissances sur les connexions anatomiques et la signification physiologique des tubercules mamillaires, cette notion nouvelle nous semble mériter d'être soigneusement enregistrée.

#### VIII. — Surdité Corticale, avec Paralexie et Hallucinations de l'Onie. due à des Kystes Hydatiques du Cerveau, par MM. PAUL SÉRIEUX et ROGER MIGNOT (de Ville-Evrard).

Il s'agit d'un homme de 75 ans qui, frappé pour la première fois, il y a huit ans, d'une attaque épileptiforme, était depuis deux années sujet à des crises convulsives périodiques suivies, dans les derniers temps, de troubles psychiques durant trois ou quatre jours. Le 30 novembre 1900 survient un accès épileptiforme à la suite duquel apparaissent les symptômes suivants : surdité totale, excitation maniaque, hallucinations de l'ouïe et de la vue. Le malade ne présente ni aphasie motrice, ni cécité verbale, ni paraphasie dans la parole spontanée. La surdité, d'origine corticale, s'accompagne de paralexie, de perte de la compréhension des mots lus et de troubles de l'écriture.

L'excitation maniaque et les troubles hallucinatoires s'amendent assez rapidement, mais la surdité corticale persiste sans modification jusqu'à la mort qui survient trois semaines après la dernière crise. L'autopsie fait constater la présence dans les hémisphères cérébraux (  l'exclusion de toute autre région du corps) de plus de vingt hydatides, dont six dans les deux lobes temporaux (1).

Certains points de l'observation que nous venons de résumer méritent, croyons-nous, quelques commentaires.

(1) L'observation paraîtra ultérieurement *in extenso* dans le né 1 de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* (1901).

*Surdité corticale* survenue subitement le 30 novembre ; la surdité a persisté jusqu'à la mort, durant trois semaines. Il ne s'agissait point de *surdité verbale pure*, comme aurait pu le faire croire l'apparition subite, au cours d'accidents cérébraux, de la perte de la compréhension du langage parlé, avec persistance du langage spontané, puisque le malade était également sourd pour les paroles et pour les sons.

La *surdité périphérique* devait être aussi écartée en raison du début brusque, de l'abolition complète et bilatérale de la fonction avec perte de la perception osseuse, et de l'absence des phénomènes réactionnels auriculaires habituels (vertiges, bourdonnements, nausées).

Il ne s'agissait pas davantage de *surdité par défaut d'attention*, comme on l'observe quelquefois chez les déments et les maniaques. En effet, 1° la surdité a survécu à l'agitation ; 2° il fut toujours possible de fixer l'attention du sujet, et dans ces conditions, si derrière ses oreilles on fait vibrer un diapason, sonner une cloche, un grelot, aucune réaction ne se produisait ; enfin 3° à diverses reprises, lorsque, après avoir montré au malade une montre, on la lui appliquait sur l'oreille ou sur la paroi osseuse, on obtenait cette réponse : « Je suis sourd... je n'entends pas. » L'autopsie vint confirmer le diagnostic de surdité corticale, car on trouva un kyste à l'extrémité postérieure de la première temporale de l'hémisphère droit, et, dans la région temporale de l'hémisphère gauche, cinq kystes : un au niveau de T<sup>1</sup>, dans la moitié antérieure ; 2 kystes dans T<sup>2</sup> (région moyenne) ; un kyste dans T<sup>3</sup>, et un autre dans le troisième sillon temporal. Il existe peu d'observations de surdité corticale par lésion bilatérale de T<sup>1</sup> ; dans celle de Wernicke et Friedlander, il y avait coexistence d'aphasie sensorielle.

*Absence de paraphasie dans la parole spontanée.* — Pour montrer l'intégrité du langage spontané, nous rappellerons cette phrase du malade : « J'ai eu un moment la tête perdue ; je me figurais un tas de choses qui n'existaient pas, que la France était en guerre avec l'Allemagne et que l'on m'avait placé ici comme prisonnier, et puis on m'a tout simplement placé comme aliéné, mon pauvre cerveau travaillait tant que j'ai été fou, maintenant je le vois bien. »

L'absence de paraphasie devait faire supposer qu'il n'y avait pas destruction du centre de l'audition verbale, mais seulement isolement de ce centre d'avec les voies acoustiques, les connexions avec le centre de Broca étant intactes. Et, ce qui vient bien à l'appui de cette hypothèse de la conservation du centre des images auditives des mots, c'est l'existence d'hallucinations de l'ouïe très actives, qui dénotaient un état d'excitation de ce même centre. Ces hallucinations se sont produites à diverses reprises en notre présence. Par exemple, tout d'un coup au milieu d'un discours, il s'arrête, se retourne et dit d'un ton interrogatif : « Salop ? » puis continue avec un accent irrité : « Salop tant que vous voudrez ! mais... etc. » A diverses reprises il accuse un malade de l'insulter et prétend qu'il y a des gens en dessous qui répète ses paroles.

Ajoutons que l'intégrité du tiers postérieur de la première temporale — où l'on tend à localiser l'audition verbale — concorde bien avec les symptômes exposés ci-dessus.

*Paralexie et perte de la compréhension des mots lus.* — Il n'existait pas de cécité verbale, mais souvent, quand le malade lisait à haute voix, les mots étaient déformés ou même méconnaissables (Paralexie). Soit, par exemple, la question écrite :

Êtes-vous complètement sourd ? Le malade lit : *Êtes-vous com... men... cour... si... rouette... brouette...*

Question écrite : Aumen... est un brave homme. Lecture : *Rouegage un boa... bave... brouette.*

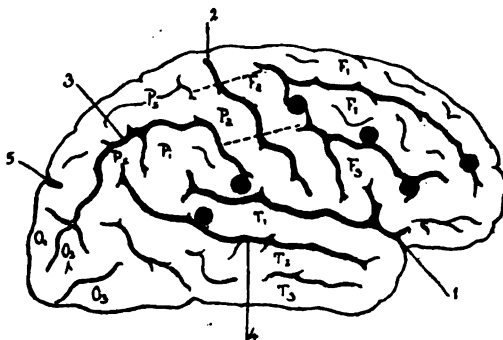
De plus, le sens des mots écrits n'était pas compris, car aucun ordre n'était exécuté et il n'y avait aucunes réactions aux injures, alors que le malade réagissait manifestement aux hallucinations désagréables.

Les symptômes paraphasiques accessoires qui viennent d'être signalés (paralexie et perte de la compréhension des mots lus) paraissent relever de l'interruption des voies d'association qui relient les divers centres corticaux (*aphasies internucléaires* de Pitres). Ils trouvent leur explication dans l'existence de kystes assez volumineux au niveau des 1<sup>re</sup>, 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> temporales gauches.



*Troubles de l'écriture.* — Plusieurs fois nous avons essayé d'étudier l'écriture chez notre malade, mais il se prêtait très mal à l'expérience (peut-être par suite de ses idées de persécution), et, tout en acceptant la plume, déclarait : « Je ne peux pas écrire... Je ne veux pas signer... Je ne vois pas clair... Je suis malade... Je tremble, je ne peux pas. »

Après plusieurs tentatives, il écrivit très mal quelques lettres qui semblent vouloir représenter son nom. Nous ne pouvons donc nous prononcer sur l'existence de troubles agra-

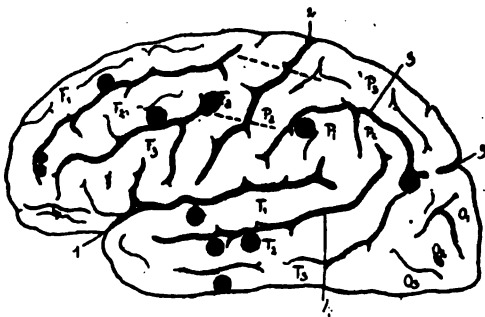


Hémisphère droit. Face externe.

phiques ; en tout cas, signalons ce fait qu'il existait un kyste dans le pied de F<sup>2</sup> gauche.

*Troubles de la vue.* — Nous n'avons pu rechercher l'hémioptie. Rappelons que le sujet était porteur d'une lésion du cunéus gauche. Il reconnaissait, d'ailleurs, les personnes et les objets ; il a présenté, en outre, des hallucinations de la vue.

*Accès épileptiformes.* — La première crise épileptiforme s'est produite en 1892 ; la seconde n'est survenue qu'en 1898 et, dès lors, elles se succédèrent toutes les trois ou quatre semaines



Hémisphère gauche. Face externe.  
(Les points noirs indiquent les localisations des kystes).

La fréquence des phénomènes d'excitation corticale dans le cas d'hydatides du cerveau a été signalée par Griesinger, Leubuscher, Friedrich. Rapprochons des crises épileptiformes les hallucinations de la vue et de l'ouïe observées. Les kystes trouvés dans la zone rolandique des deux hémisphères expliquent l'épilepsie motrice.

*Troubles délirants.* — Sans insister sur ces symptômes, rappelons qu'à la suite de nos crises le malade présentait un délire hallucinatoire (surtout d'origine auditive) avec excitation maniaque, assez analogue au délire post-paroxystique des épileptiques ou des paralytiques généraux frappés d'un iotus, et, comme lui, passager.

*Nature des lésions.* — Il s'agissait de kystes hydatiques reconnaissables à leur contenu et à leur paroi, et placés la plupart superficiellement, ainsi qu'on le constate habituellement dans les kystes du cerveau.

Leur localisation dans chaque hémisphère, sans être superposable, présentait une certaine symétrie; c'est ainsi qu'à droite et à gauche il existait des kystes dans T<sup>1</sup>, dans la zone rolandique et au pôle frontal.

Leur volume était peu considérable: le plus gros ne l'était pas plus qu'une noisette; la plupart avaient la grosseur d'un pois.

A peu près le quart de ces parasites étaient morts. Comme on l'a souvent remarqué, ils ont pu rester longtemps sans entraîner d'accident grave et la mort ne leur est pas imputable. Le cerveau, ainsi que dans plusieurs cas de Kuchenmeister, était le seul organe atteint par l'échinocoque.

M. PIERRE MARIE. — Le cas relaté par M. Sérieux est fort intéressant. Peut-être pourrait-on se demander si les troubles psychiques dépendent non pas seulement de la localisation des lésions, mais aussi de l'action sur le cerveau des toxines sécrétées par des kystes hydatiques.

M. SÉRIEUX. — Ce qui m'a paru tout à fait net, c'est l'apparition des troubles psychiques à la suite des accès épileptiformes. Ils semblaient donc liés à l'ictus lui-même, comme cela s'observe chez les épileptiques et les paralytiques généraux.

---

La séance est levée à 11 heures et demie. La Société se réunit en comité secret.

La prochaine séance aura lieu le jeudi 7 février 1901, à neuf heures et demie du matin, rue de Seine, n° 12.

---

Séance du 7 février 1901.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR RAYMOND

### SOMMAIRE

#### *Correspondance.*

#### *Communications et présentations.*

I. M. TOUCHE. Contribution à l'étude des aphasies par lésion des centres d'arrêt du cerveau (aphasie de Pick). — II. M. GILBERT BALLEZ. Trois cas de gliomatose cérébrale. (Discussion : M. BABINSKI) — III. MM. RAYMOND et CESTAN. Deux cas de polynévrite chez deux blennorrhagiques. — IV. M. SWITALSKI. Sur l'anatomie pathologique de l'héréditaire ataxie cérébelleuse. — V. ANGLADE et CH. MOREL. Un nouveau procédé de coloration de la névroglie. (Discussion : M. PIERRE MARIE.) — VI. M. POULARD. Sur la paralysie du mouvement associé de l'abaissement des yeux. — VII. MM. HUET et INFROIT. Photographies et radiographies d'un ectromélien ptéromèle. — VIII. M. PÉCHARMANT. Cage thoracique d'un syringomyélique. — IX. M. BISCHOPSWERDER. Les névromes intra-médullaires dans deux cas de syringomyélie avec main sauculente. — X. M. ANDRÉ THOMAS. Cavité de la moelle et mal de Pott. — XI. M. SCHERR. Signes périphériques d'une altération organique dans la maladie de Parkinson. — XII. M. SCHERR. Un cas de paralysie radiale traumatique sans participation du premier et du deuxième radial externes ni des supinateurs. — XIII. BOINET. Atrophie des muscles sous-épineux, petit rond, trapèze, grand dentelé droit, survenue chez un ancien syphilitique à la suite d'une appendicite compliquée d'infection intestinale secondaire et de phlébite fémorale.

### CORRESPONDANCE

M. le Dr JOANNY ROUX (de Saint-Étienne), pose sa candidature au titre de membre correspondant de la Société de Neurologie de Paris, et adresse à la Société, avec l'exposé de ses titres et travaux scientifiques, plusieurs brochures et un ouvrage intitulé *Diagnostic et traitement des maladies nerveuses*.

### COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

**Contribution à l'étude des Aphasies par lésion des centres d'arrêt du cerveau (Aphasie de Pick),** par M. R. TOUCHE (de Brévannes). (Présentation de pièces.)

M. le professeur Pick, de Prague, a, au dernier Congrès de neurologie (Paris, 1900), déposé un très intéressant rapport où il envisage l'hypothèse de centres d'arrêt qui réfrènt l'automatisme verbal et dont la lésion explique l'existence de la logorrhée, de la paraphasie, de l'écholalie et de toute une série de troubles du langage, jusque-là très difficiles à classer et à interpréter.

Nous avons fait récemment deux autopsies d'aphasiques qui nous semblent pouvoir être classées dans cette nouvelle catégorie.

**OBSERVATION I.** — M<sup>lle</sup> V..., hémiplegie droite avec contracture. La malade est aphasique et atteinte de cécité complète.

*État actuel (1898).* — *Surdité verbale* incomplète. La malade n'exécute qu'une partie des ordres qu'on lui donne.

*Parole spontanée* absolument perdue, à l'exception du mot « ami » qu'elle répète en toute circonstance avec les intonations les plus variées.

*Parole en écho* remarquablement conservée, pourvu qu'on ne lui fasse pas répéter plus de deux ou trois mots consécutifs. L'articulation est parfaite.

*Chant.* La malade chante parfaitement bien, aussi bien pour l'air que pour les paroles la chanson de : « la mère Michel » et la « Marseillaise », pourvu qu'on lui en dise le premier mot. Le chant est absolument irrésistible dans ces circonstances. Si dix fois on dit les premiers mots de la « Marseillaise », dix fois elle chantera irrésistiblement la « Marseillaise ». On doit prendre des mesures pour empêcher des comp gnes de la malade de la faire ainsi chanter toute la journée.

*Récitation.* Ce qui existe pour le chant existe pour la récitation des deux prières : « Notre Père », et « Je vous salue ». Ces deux prières sont récitées irrésistiblement quand les premiers mots ont été prononcés devant la malade.

*Lecture, écriture,* impossibles à examiner du fait de l'hémiplegie et de la c c t . L'examen de l'œil n'indique aucune lésion externe permettant d'expliquer la c c t .

* tat actuel (1899).* — *Surdité verbale* complète. Aucun ordre n'est exécuté.

*Parole spontanée.* Même  tat.

*Parole en écho* bien conservée. Quand on dit   la malade son prénom, elle le répète et y joint son nom de femme.

*Chant, récitation.* Comme précédemment. Il arrive parfois à la malade de réciter spontanément, avec une articulation parfaite, les deux prières qu'elle sait.

* tat actuel (1901).* — Même  tat. Cependant on commence à noter un très léger degré de dysarthrie dans la récitation des prières ; et, dans le chant, la malade ne fait plus que réciter sans les chanter les trois ou quatre mots qui suivent le mot prononcé. Dans les dernières semaines de sa vie, la malade poussait des gémissements et prononçait le mot « ami » avec des intonations de plainte. L'examen de la malade, en l'absence de tout interrogatoire possible, ne nous permet pas de déterminer le point de départ des douleurs.

**AUTOPSIE.** — *Hémisphère droit.* Ramollissement du territoire de la cérébrale postérieure. Destruction complète du cunéus, du lobule lingual et du lobule fusiforme.

*Hémisphère gauche.* Il existe un ramollissement très accusé, pointant vers la profondeur, occupant la moitié postérieure de la deuxième pariétale au point où elle se dédouble en pli courbe et gyrus supramarginalis. Le gyrus supramarginalis, au niveau de l'extrémité postérieure de la scissure de Sylvius, est réduit à une mince bandelette. Le pli courbe est presque complètement détruit, à l'exception d'une mince lame qui fait cap entre lui et le ramollissement du gyrus. Outre ce principal foyer de ramollissement, si accusé, on note une petite plaque superficielle au bord postérieur de l'opercule pariétal ; une petite plaque également très superficielle de la première temporale, située sur la lèvre supérieure du sillon séparant la première de la deuxième temporale, au même niveau que la plaque pr o dent e ; une petite plaque superficielle un peu en avant de l'implantation de la deuxième frontale ; un ramollissement de la frontale ascendante à la hauteur de l'implantation de la deuxième frontale. Sur la face interne de l'hémisphère, immédiatement en arrière du lobule paracentral, la première pariétale est ramollie. La face inférieure de l'hémisphère est saine.

Il existe donc des ramollissements multiples, mais il est à remarquer que la zone du langage est saine, à l'exception d'un ramollissement minime de la première temporale, et que le seul point où les lésions soient réellement profondes et étendues siège sur le pli courbe et le gyrus supramarginalis.

**Obs. II.** — M<sup>me</sup> G..., 84 ans, a été très intelligente et douée d'une mémoire visuelle remarquable. Elle avait été aux colonies et racontait ses voyages dans les moindres détails.

Depuis quatre ans, la malade est devenue un peu taciturne. Elle ne parlait pas volontiers spontanément; elle répondait par des phrases courtes, mais très correctes. Elle cessait de faire la lecture à haute voix et d'écrire. Depuis deux ans il existe une faiblesse généralisée sans paralysie vraie, qui force la malade à garder le lit. Depuis la même époque, le mari de la malade a remarqué qu'elle avait tendance à employer dans ses réponses les termes mêmes de la question. Quand on lui disait: « As-tu mal? » elle répondait: « J'ai mal ».

*État actuel (1898).* — Débilité sénile sans paralysie. Quand on interroge la malade, elle répète la question en entier quand elle est courte, ou seulement les dernières syllabes quand la phrase est un peu longue. On demande: « Ça va bien? » la malade répète: « Ça va bien ». « Où avez-vous mal? » elle répète: « vévoumal ». La malade, qui à l'état normal ne bave pas, salive très fortement au moment où elle parle. Il n'existe pas de surdité verbale. Tous les ordres sont exécutés. Quelquefois, quand on insiste, après la répétition en écho de la question, vient une courte réponse spontanée accompagnée d'un geste approprié. Ainsi: « Où souffrez-vous? »; la malade répond d'abord « frévou », puis ajoute: « là » et se frotte le ventre. Quand elle veut demander quelque chose, elle emploie la syllabe « là », qu'elle répète un grand nombre de fois avec l'intonation de la colère ou de la supplication. Il lui arrive parfois de chanter, c'est toujours la même syllabe: « là » sur l'air de « au clair de la lune ». La malade a parfois des explosions de gaieté; elle frappe des mains en répétant toujours la même syllabe. Les jours qui précédèrent la mort, on nota un affaiblissement des muscles de la nuque, la tête tombait sur la poitrine; les cuisses étaient fléchies et le menton touchait les genoux. La malade poussait des cris pendant la nuit et avait tendance à tomber de son lit.

*AUTOPSIE.* — *Hémisphère droit* absolument sain.

*Hémisphère gauche.* Ramollissement profond du pli courbe empiétant très légèrement sur la deuxième temporale et sur la deuxième occipitale. Intégrité du gyrus supramarginalis et de la totalité de la zone du langage. Il existe une plaque de ramollissement sur la frontale ascendante, au niveau de l'implantation de la deuxième frontale.

Il nous est impossible de ne pas être frappé de la similitude de cette pièce et d'un cas que nous avons publié (*Archives générales de médecine*, 1899; Aphasie sensorielle), où un ramollissement du pli courbe s'était accompagné de paraphasie pure et de jargonographie, symptômes qui rentrent dans ceux qu'il est permis de rapporter à l'aphasie de Pick.

Tels sont les deux cas que nous avons observés, le premier que l'on pourrait étiqueter: chant et récitation provoqués incoercibles, le second qui constitue un cas d'écholalie. Au sujet de ce dernier, rappelons qu'il confirme l'opinion de M. Pick, qui, contrairement à Collins, estime que l'écholalie peut être primitive sans être précédée de logorrhée.

Nous avons recherché dans nos observations les cas analogues et nous en avons trouvé un se rapportant à une forme un peu spéciale d'écholalie. Là aussi, le malade, atteint de surdité verbale, n'avait pas présenté de logorrhée primitive.

Au début de l'aphasie, il saisissait dans ce qu'on lui disait un fragment de phrase qu'il répétait ensuite, avec une articulation parfaite, à toutes les questions qu'on pouvait lui faire. Dans un dernier stade, le malade répondait de petites phrases de son cru, très courtes, parfois sans grand rapport avec la question, petites phrases sentencieuses qu'il répétait à plusieurs reprises. Il s'agissait là évidemment d'une sorte de logorrhée succédant à une écholalie un peu spéciale.

Chez ce malade, l'autopsie nous montra un ramollissement de tout le territoire de l'artère cérébrale postérieure (cunéus, lobule lingual, lobule fusiforme). Sur la face extérieure, le ramollissement atteignait la troisième temporale, la moitié postérieure de la première pariétale, la moitié postérieure du pli courbe. Tout le centre du lobe temporo-occipital était également ramolli.

Dans ce cas comme dans les précédents, il est curieux de noter la participation du pli courbe.

M. Pick admet que ces cas d'aphasie par lésion des centres d'arrêt sont l'équivalent de certaines impulsions motrices irrésistibles.

Nous avons pu examiner le cerveau d'une femme atteinte d'impulsion motrice irrésistible, et nous donnons son histoire à côté de ces cas d'aphasie.

Il s'agissait d'une vieille blanchisseuse de 85 ans, sans troubles du langage, sans paralysie, alitée par suite de débilité sénile. Toute la journée cette femme exécutait les mouvements que, toute sa vie, elle avait exécutés au lavoir : elle brossait une compresse sur son genou. L'autopsie nous montra dans l'hémisphère gauche un petit foyer punctiforme de la couronne rayonnante, et sur l'hémisphère droit une vaste plaque de ramollissement, plaque profonde, détruisant les deux tiers inférieurs du pli courbe, les parties adjacentes des circonvolutions occipitales et de la deuxième temporale. La lésion ressemblait beaucoup à celles que nous avions trouvées dans nos cas d'aphasie de Pick.

Tels sont les faits que nous avons observés. Nous avons été frappé de la fréquence des lésions du pli courbe dans l'aphasie de Pick.

## II. — Trois cas de Gliomatose Cérébrale, par M. GILBERT BALLEZ (présentation de pièces).

Le premier cas se rapporte à un gliome circonscrit, développé aux dépens et dans la profondeur de la 3<sup>e</sup> circonvolution frontale gauche. Le pied de la circonvolution n'est pas envahi par le néoplasme, mais est refoulé en arrière et très aplati. Malgré ces lésions il n'y a pas eu le moindre signe d'aphasie.

Dans le second cas il s'agit d'une gliomatose diffuse du lobe frontal droit et de la circonvolution du corps calleux consécutive à un traumatisme du crâne. Le malade avait présenté une double paralysie du moteur oculaire commun, qui avait fait penser à une lésion protubérantielle. Du côté de la protubérance et du bulbe on n'a constaté qu'une dilatation vasculaire très accusée.

La troisième observation est relative à un adolescent de 16 ans, chez lequel on avait relevé comme symptômes, à l'âge de 12 ans, des crises épileptiformes qui avaient été prises pour du mal comitial vulgaire, plus récemment de la névralgie avec troubles trophiques (alopécie temporale) du trijumeau gauche, de la paralysie du moteur oculaire externe de ce même côté, un très léger degré de parésie faciale droite, à peine une parésie légère (et encore intermittente) des membres du côté droit, dans les derniers temps de la torpeur cérébrale, de la névrite optique, des crises épileptiformes. A l'autopsie, on a trouvé un énorme gliome qu'un pédicule reliait aux fibres blanches du lobe frontal gauche, et dont la masse plus grosse qu'un gros œuf de dinde s'était creusé une cavité sur la face externe de l'hémisphère, dont les circonvolutions (3<sup>e</sup> frontale, frontale et pariétale ascendantes) étaient fortement aplaties et réduites à l'état de minces lamelles. Ce cas, dans lequel il n'y eut pas d'aphasie, et à peine un peu de parésie de la face et des membres droits, montre quelle est la remarquable tolérance du cerveau pour les compressions, quand celles-ci s'établissent lentement et progressivement.

Un autre point est intéressant dans cette observation. Quelques signes pulmonaires (rudesse de la respiration) ayant porté à penser que le malade était tuberculeux, on avait songé à une lésion cérébrale tuberculeuse (tubercule cérébral ou méningite en plaque). Pour vérifier l'hypothèse, M. le Dr Dupont fit au malade une injection de tuberculine. A la suite de cette injection on eut bien la réaction fébrile qui se produit en pareil cas, quand il y a des tubercules dans

l'organisme, mais on ne constata aucun des phénomènes cérébraux (vertiges, céphalée, etc.), qu'on observe quand la tuberculose siège dans l'encéphale. On avait donc été amené à dire, d'après les résultats de l'injection de tuberculine : tumeur cérébrale non tuberculeuse, chez un malade tuberculeux du poumon. La nécropsie a montré l'exactitude de ce diagnostic.

(Ces trois observations seront ultérieurement publiées dans la *Revue neurologique*, avec tous les détails qu'elles comportent.)

M. J. BABINSKI. — Il y a lieu de se demander si l'intervention chirurgicale n'était pas indiquée et si la trépanation n'aurait pas pu donner dans ce cas un résultat plus ou moins satisfaisant.

Il était, il est vrai, difficile et peut-être même impossible de reconnaître, pendant la vie, le siège de la lésion ; mais la trépanation aurait pu être tentée pour obtenir simplement de la décompression qui fait disparaître parfois la céphalée et la stase papillaire, ainsi que le montre l'observation d'une malade que je vais présenter à la Société. La trépanation une fois décidée, on aurait été amené logiquement à intervenir du côté opposé à l'hémiplégie et alors, si on avait enlevé un volet osseux assez grand, on aurait mis à découvert la tumeur, dont l'ablation partielle eût été possible.

Il est permis de supposer que l'on aurait obtenu ainsi, sinon la guérison, car cela est peu vraisemblable, mais au moins une certaine amélioration.

M. GILBERT BALLEZ. — J'ai été autrefois partisan des interventions chirurgicales dans les cas de ce genre ; mais l'expérience m'a démontré que leurs résultats définitifs sont loin de répondre à toutes les espérances. Si les conséquences immédiates sont parfois encourageantes, il n'en est pas de même des conséquences ultérieures. Sans doute, on peut procurer ainsi aux malades un soulagement temporaire dans certains cas : c'est ce qui a fait le succès de ces opérations ; mais si l'on peut suivre les opérés pendant un délai assez long, on constate bien souvent que les bénéfices obtenus dans les premiers temps sont loin d'être durables. Dans ces conditions il y a lieu, je pense, de n'accepter qu'avec réserves une opération qui, par elle-même, peut mettre la vie du malade en danger. Dans le cas présent, je doute que l'opération eût pu être pratiquée avec succès.

### III. — Deux cas de Polynévrite chez deux Blennorrhagiques, par MM. F. RAYMOND et R. CESTAN.

Depuis la thèse de Souplet « la Blennorrhagie, maladie générale », l'histoire de la gonococcie s'est enrichie de faits nouveaux probants, grâce à la connaissance plus parfaite des milieux de culture et des conditions de vitalité du gonocoque (thèse de Sée, travail de Bezançon et Griffon). Il existe donc de véritables métastases gonorrhéiques qui peuvent porter sur l'appareil locomoteur, sur l'appareil circulatoire, le rein, etc. Le système nerveux n'est point à l'abri de l'action soit du gonocoque lui-même, soit de ses toxines et, parmi les nombreuses observations d'altérations encéphaliques ou médullaires imputées au gonocoque, nous ne signalerons que le cas de Furbringer, preuve certaine de la possibilité d'une localisation médullaire puisque la ponction lombaire a permis de déceler le gonocoque dans le liquide céphalo-rachidien. Le système nerveux périphérique serait-il épargné ? Déjà en 1868, le professeur Fournier insistait sur la sciatique survenant dans le cours de la blennorrhée ; plus tard,

Muratoff et Speranski ont admis la possibilité de névrites blennorrhagiques, hypothèse reprise en 1898 par M. F. Allard et H. Meige, et Waunyn; en 1899, par Lesser au sujet de deux malades atteints à la fois de blennorrhagie et de névrites multiples, sans oublier les thèses de Brisson (1883), de Cros (1894), de Lévy (1897).

Nous présentons à la Société deux malades dont l'histoire clinique, fort curieuse par elle-même, devient d'un grand intérêt si l'on considère les conditions dans lesquelles elle s'est développée : nos deux malades, au cours d'une blennorrhagie, ont été atteints l'un de polynévrite généralisée avec diplégie faciale, l'autre d'une polynévrite des membres inférieurs à forme pseudo-tabétique.

OBS. I (1) — G..., 30 ans. (Observation recueillie par M. BABONNEIX, intern du service.)

*Antécédents héréditaires.* — Grands-parents paternels morts de vieillesse. Aucun renseignement sur les grands-parents maternels.

*Parents encore vivants :* père âgé de 59 ans; mère âgée de 57 ans. Tous deux bien portants.

Le père n'a jamais fait aucune maladie; la mère n'aurait eu qu'une gastrite à l'âge de 40 ans, gastrite dont elle s'est parfaitement remise; pas d'autre accident pathologique: en particulier aucun stigmate d'arthritisme ni de névropathie.

Les parents ont eu 7 enfants: il n'en reste actuellement que 3. Ce sont par ordre:

- 1° Une fille morte, à 15 ans, de phthisie aiguë;
- 2° Un garçon mort, à 2 ans, de rougeole;
- 3° Une fille morte de méningite (?) à 5 ans;
- 4° Un garçon mort, à 5 ans, d'une affection indéterminée;
- 5° Le malade actuel;
- 6° Une fille, âgée actuellement de 27 ans, très bien portante;
- 7° Une fille, âgée de 23 ans, très bien portante.

Rien de spécial à relever dans l'hérédité collatérale.

*Antécédents personnels.* — Le malade est né à terme; aucune complication n'a signalé sa naissance.

Pas de convulsions infantiles.

A marché et parlé comme les autres enfants.

Jusqu'à l'âge de 3 ans, le malade a été assez délicat, sans présenter toutefois d'affection déterminée.

A partir de cette époque, sa constitution s'est sensiblement améliorée.

*Aucune maladie jusqu'au moment du service militaire.* Le malade qui, depuis l'âge de 17 ans, travaillait en atelier, part à 21 ans faire son service à Rennes.

A cette époque il contracte simultanément *blennorrhagie* et *syphilis*, syphilis pour laquelle il a suivi quatre ans le traitement classique et qui, depuis les symptômes du début (chancres sur la verge, roséole, etc.), n'a plus donné lieu à aucune manifestation appréciable (pas de ophthalmie nocturne, pas de maux de gorge, etc.).

En rentrant du service, le malade reprend son métier et jusqu'en août 1900 sa santé est absolument satisfaisante. Le malade ne faisait pas d'excès alcooliques. Vers la fin d'août 1900 le malade contracte une nouvelle *blennorrhagie*, dont la période aiguë a duré environ six semaines. Une semaine après, le 7 octobre environ apparaissent les premiers symptômes de la maladie actuelle, caractérisés par de l'engourdissement et des fourmillements dans les extrémités inférieures.

En même temps reparait l'écoulement blennorrhagique qui avait complètement cessé depuis quelques jours.

(1) Ce malade a été le sujet d'une leçon faite par l'un de nous à la clinique de la Salpêtrière. — Communication à la Société de Neurologie de Paris (Séance du 7 février 1901).



Peu de symptômes généraux, pas de fièvre ; mais un peu d'anorexie, quelques vomissements. Pas de rachialgie.

*Les jours suivants, cet engourdissement gagne les jambes et les cuisses ; la parésie des membres inférieurs apparaît en même temps ; elle se développe même si rapidement que, le 11 octobre 1900, le malade tombe en pleine rue. Il rentre péniblement chez lui et s'alite.*

Après un séjour d'une semaine et demie au lit, séjour pendant lequel les troubles d'engourdissement et de parésie ne font que progresser, gagnant les membres supérieurs et la face, le malade rentre à la maison Dubois, dans le service de M. Vagues. A ce moment son état était à peu près le suivant :

*Membres inférieurs. — Impossibilité absolue de marcher, de se tenir debout, de mouvoir ses jambes dans le lit. Hyperesthésie cutanée et profonde des membres inférieurs. Engourdissement des extrémités.*

*Tronc. — Parésie des muscles du tronc : impossibilité de s'asseoir, de se tourner tout seul dans son lit.*

*Membres supérieurs. — Impotence très accusée (quoique moins absolue qu'aux membres inférieurs) des membres supérieurs ; engourdissement et fourmillements des mains ; hyperesthésie cutanée.*

*Face. — Impossibilité de siffler, de souffler, de fermer les yeux par paralysie des deux nerfs faciaux.*

*Pas de diplopie.*

*Pas de signe de névrite du pneumogastrique.*

*Pas de troubles intellectuels.*

*Pas de troubles sphinctériens.*

Pendant son séjour à la maison Dubois, le malade a fait une complication pulmonaire, une poussée d'œdème aigu avec tachycardie, probablement sous la dépendance d'une névrite de la X<sup>e</sup> paire.

Au bout d'un mois, M. Vagues nous adresse le malade qui entre à la Salpêtrière le 20 novembre 1900.

Il dit nettement qu'au moment de son entrée, il était déjà en voie d'amélioration notable et qu'il pouvait en particulier se tenir debout, en s'aidant légèrement, chose qu'il lui était impossible de faire lors de son entrée à Dubois.

*État actuel. — 1<sup>er</sup> décembre 1900.*

**MEMBRES INFÉRIEURS. — MOTILITÉ. — Membre inférieur droit.** — Le malade peut actuellement imprimer à ses orteils des mouvements d'extension et de flexion, étendre et fléchir le pied, le porter en dedans ou en dehors, fléchir la jambe sur la cuisse, sur le bassin. Les mouvements d'abduction et d'adduction de la cuisse sont normaux.

*En somme, tous les mouvements du membre inférieur droit s'exécutent spontanément et sans effort.*

*La résistance aux mouvements provoqués est absolument suffisante, sauf peut-être pour l'extension provoquée de la jambe sur la cuisse, extension à laquelle ne peut suffisamment s'opposer le malade.*

*Membre inférieur gauche, mêmes constatations. Les mouvements segmentaires s'exécutent bien ; la résistance aux mouvements provoqués est suffisante, sauf pour l'extension provoquée du pied, à laquelle le malade ne peut opposer autant de résistance qu'à l'état normal.*

La marche est actuellement assez facile et normale, sauf quelques oscillations latérales. Le demi-tour s'effectue bien. Le maintien de la station verticale est possible, même les yeux fermés. Le malade raconte qu'il n'y a que douze jours environ qu'il recommence à marcher : encore la marche et même la station verticales sont-elles rapidement fatigantes.

*Sensibilité subjective.* — Le malade a éprouvé quelques douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs et aussi des engourdissements et fourmillements, d'abord localisés aux pieds, puis généralisés à toute la surface des membres inférieurs. Ces troubles subjectifs, assez intenses lorsque le malade était à Dubois, ont, à l'heure actuelle, presque complètement disparu. A ce même moment, l'hyperesthésie cutanée était telle que le moindre contact, le plus léger frôlement provoquait une douleur extrême au niveau de toute la surface tégumentaire, mais plus particulièrement sur les membres inférieurs.

*Sensibilité objective.* — Au tact, normale des deux côtés : le malade perçoit partout et immédiatement la sensation tactile qu'il localise avec exactitude.

*Légère douleur à la pression des masses musculaires des mollets.*

Léger signe de Lasègue à gauche.

A la douleur, à la température, intacte aux deux membres.

Sensibilité musculaire et articulaire intactes.

*Réflexes tendineux* du genou abolis à droite et à gauche, celui du tendon d'Achille est très diminué à droite et à gauche.

Les réflexes crémastériens sont normaux.

*Troubles trophiques.* — Atrophie générale des membres inférieurs, surtout prédominante au niveau des mollets.

Mensurations :

|                              | MEMBRE INFÉRIEUR DROIT |       | MEMBRE INFÉRIEUR GAUCHE |
|------------------------------|------------------------|-------|-------------------------|
| Jambe.... 1/3 supérieur..... | 28 centim.             | ..... | 28 centim.              |
| — moyen.....                 | 26 —                   | ..... | 29 —                    |
| — inférieur.....             | 18 —                   | ..... | 18 —                    |
| Cuisse.... — supérieur.....  | 41 —                   | ..... | 41 —                    |
| — moyen.....                 | 39 —                   | ..... | 38 —                    |
| — inférieur.....             | 31 —                   | ..... | 31 —                    |

L'impotence fonctionnelle presque absolue qui avait frappé les membres supérieurs a cessé, il y a environ trois semaines, c'est-à-dire avant celle des membres inférieurs, ce que le malade exprime en disant que « les bras sont revenus avant les jambes ».

*Actuellement tous les mouvements du membre supérieur droit* s'effectuent bien : adduction et abduction, flexion et extension de tous les doigts, opposition du pouce, flexion, extension et mouvement de latéralité de la main sur l'avant-bras, flexion et extension de l'avant-bras sur le bras, mouvements de pronation et de supination, mouvements de la racine du membre.

*La résistance aux différents mouvements provoqués* est normale ; en particulier, le malade oppose une résistance parfaite à l'extension de l'avant-bras sur le bras, et dans ce mouvement, on peut voir le long supinateur faire saillie sous la peau.

*Le membre supérieur gauche* présente les mêmes phénomènes.

Dynamomètre à droite, 25 ; à gauche, 25.

Les réflexes du coude et du poignet sont très affaiblis des deux côtés.

*Sensibilité subjective.* — Au moment de son entrée à Dubois, le malade se plaignait de quelques douleurs fulgurantes et d'engourdissement.

Actuellement, et depuis quinze jours, aucun trouble de la sensibilité subjective.

*Sensibilité objective.* — Tact, sensibilité normale des deux côtés. Légère douleur à la pression, seulement au niveau des avant-bras.

*Douleur*, température normale des deux côtés.

Sensibilité musculaire et articulaire normale.

*Troubles trophiques.* — Amyotrophie généralisée à tous les membres supérieurs, sans localisation prédominante.

Mensurations :

|                              | MEMBRE SUPÉRIEUR DROIT |       | MEMBRE SUPÉRIEUR GAUCHE |
|------------------------------|------------------------|-------|-------------------------|
| Bras.... 1/3 supérieur.....  | 23 centim.             | ..... | 22 centim.              |
| — moyen.....                 | 23 —                   | ..... | 22 —                    |
| — inférieur.....             | 21 —                   | ..... | 21 —                    |
| Avant-bras. — supérieur..... | 23 —                   | ..... | 23 —                    |
| — moyen.....                 | 18 —                   | ..... | 17 —                    |
| — inférieur.....             | 15 —                   | ..... | 15 —                    |

La musculature et la sensibilité du tronc et du cou sont normales.

*Face.* — Dès l'abord, et avant que l'on ait commandé le moindre mouvement au malade, on est frappé de l'immobilité de la physionomie. Le front est uni, presque sans rides; les plis naso-labiaux sont peu accusés, le gauche surtout paraît absolument effacé, d'où une légère asymétrie faciale. Les commissures labiales ne sont que très peu abaissées.

Actuellement le malade est capable, sans effort, de fermer la bouche, de souffler, de montrer les dents. Il ne peut siffler que très imparfaitement. Les orbiculaires des paupières présentent encore un notable degré de parésie et, lorsqu'on dit au malade de fermer les yeux, on constate : 1° que ce mouvement ne s'accomplit pas complètement; 2° que le globe oculaire se porte en haut et en dedans pour l'œil droit, en haut et en dehors pour l'œil gauche (s. de Ch. Bell). Le plissement du front est fort imparfait.

La pointe du nez n'est pas déviée.

La mastication est facile, mais le malade accuse lui-même la parésie du buccinateur et disant que lorsqu'il mange, il est obligé de repousser avec le doigt, dans la bouche, les aliments tombés entre l'arcade alvéolaire et la joue.

La langue ne semble pas actuellement déviée; elle est mince, trémulante, mais se porte facilement en toutes directions. Le malade raconte qu'au moment où il était le plus atteint, il avait quelque peine à mouvoir la langue.

Le voile du palais fonctionne bien; jamais les aliments ni les boissons n'ont repassé par le nez. Le voile s'élève normalement dans la prononciation de la lettre A.

*Musculature du pharynx et du larynx* : intactes; jamais le malade n'a avalé de travers.

*Troubles de la phonation* moins accentués maintenant.

*Les organes des sens* sont normaux; les pupilles ont conservé leurs réactions; le fond de l'œil et le champ visuel sont normaux.

*La sensibilité objective et subjective* est normale au niveau de la face et dans tout le territoire du trijumeau.

On note l'absence de troubles par altération de la X<sup>e</sup> paire. Enfin l'état intellectuel, la mémoire, la volonté du malade ne présentent pas la moindre modification. Le sommeil est calme, sans agitation, sans cauchemar.

*L'état général* est satisfaisant, sans lésions cardiaques, pulmonaires, rénales, hépatiques, etc. Les urines ne contiennent pas d'albumine, mais l'examen microscopique a fait reconnaître le gonocoque de Neisser dans le pus urétral. Absence de localisations sur les séreuses articulaires ou périarticulaires.

L'examen électrique, pratiqué par M. Huet, a montré que le 21 novembre 1900, les réactions faradiques et galvaniques des membres inférieurs et supérieurs sont bonnes en quantité et en qualité sans D R. Au contraire, au niveau de la face, il existe des manifestations de D R plus accusées à gauche qu'à droite.

L'excitabilité faradique du nerf facial et des muscles qu'il innerve est très affaiblie ou nulle à gauche, très affaiblie à droite. L'excitabilité galvanique est augmentée des deux côtés avec contractions lentes sans inversion polaire prononcée.

La maladie a rapidement évolué vers la guérison. Cependant, le 1<sup>er</sup> mars il existait encore une diplégie faciale légère, l'occlusion des paupières étant redevenue possible, une parésie légère des jambes; les réflexes rotuliens étaient encore supprimés, on ne constatait pas une atrophie notable des masses musculaires des bras et des jambes.

Le diagnostic de polynévrite n'est pas douteux : abolition des réflexes, myalgie, amyotrophie, diplégie faciale avec D R, intégrité des sphincters et des pupilles, nerfs douloureux à la pression, signe de Lasègue, complications bulbaires, amélioration rapide, sont des signes certains du siège périphérique des lésions nerveuses. Nous insisterons sur la rapidité de l'évolution, sur la guérison rapide des membres, sur l'intensité au contraire de la diplégie faciale, tout symptôme bien en rapport avec les résultats de l'examen électrique, qui a montré l'absence de D R dans les muscles des jambes et au contraire une D R très accusée dans les muscles annexés par le facial. Notre malade a eu une polynévrite ascendante à envahissement bulbaire, puisque les VII<sup>e</sup> paires présentent

encore de la DR, et pourtant l'évolution a été rapidement favorable; la maladie a évolué en cinq mois. Nous avons cherché la cause de cette polynévrite. Le malade n'est pas alcoolique, il ne travaille pas dans le plomb, d'ailleurs son affection a été assez différente des polynévrites alcoolique et saturnine. D'autre part, il n'est pas tuberculeux; son foie et ses reins fonctionnent bien; en résumé, nous ne trouvons que la blennorrhagie pour expliquer l'apparition chez notre malade de la névrite multiple.

OBS. II. — Del..., représentant de commerce, 44 ans.

Le père est mort à 42 ans, d'un cancer de l'estomac, la mère à la suite de couches; ils étaient bien portants, non nerveux. Le malade est fils unique; il a deux enfants bien constitués et sa femme n'a pas fait de fausse couche.

Né à terme, il n'a eu ni convulsions, ni méningite, ni fièvre éruptive. Sa jeunesse se passe sans accident; à l'âge de 22 ans, il contracte une blennorrhagie qui dure un mois et ne présente pas la moindre complication. La santé générale redevient excellente et le malade nie toute intoxication, soit syphilitique, soit saturnine, etc.

En 1900, il entre à l'Exposition comme représentant; il avoue avoir fait à ce moment quelques excès alcooliques, mais, en somme, il n'a jamais présenté ni d'état d'ivresse ni cauchemars, ni phtuïtes, ni troubles gastriques; son appétit et sa santé générale étaient excellents.

D'ailleurs, vers la fin d'octobre, il reprend son régime normal.

Bientôt, le 20 novembre, il contracte une nouvelle blennorrhagie, avec écoulement d'un pus franc, qui a duré un mois et a cédé au traitement par le copahu. Dès le 20 novembre, dès l'apparition de l'écoulement, il abandonne l'usage de toute boisson alcoolique. Huit jours après, le 28 novembre, il est pris de douleurs lombaires en même temps que son état général s'affaiblit, qu'un amaigrissement assez prononcé se produit. Cependant le malade ne présente ni fièvre, ni troubles sphinctériens, ni paralysie motrice des jambes. Peu à peu l'état s'aggrave; des douleurs surviennent dans les jambes, surtout au niveau des talons; la démarche devient plus hésitante, plus pénible, et le malade vient consulter à la Salpêtrière.

*État actuel.* — Le malade est âgé de 44 ans, de taille moyenne. Son état général est satisfaisant, son appétit normal. Il ne présente ni troubles digestifs, ni troubles cardiaques, ni troubles pulmonaires. L'écoulement urétral est tari.

La marche est pénible; le malade écarte les jambes, est obligé de regarder ses pieds et présente en effet un léger degré de Romberg lorsqu'on lui dit de se tenir sur un pied les yeux fermés. Il sent pourtant fort bien le sol sur lequel il marche. Il ne steppe pas; il ne talonne pas et il n'accuse pas d'incoordination motrice. Lorsqu'il veut se lever, il est obligé de prendre un point d'appui avec ses mains sur ses genoux pour suppléer à la parésie des triceps. Les muscles fessiers et les muscles postérieurs des cuisses ont au contraire conservé leur force musculaire.

Le malade relève et abaisse la pointe du pied; il peut de même étendre et fléchir la jambe sur la cuisse, mais il est certain qu'il existe une diminution de la force musculaire dans ces divers mouvements.

Les réflexes du tendon d'Achille sont supprimés; les réflexes rotuliens sont tout à fait abolis à droite, à peine visibles par la méthode de Jendrassik à gauche.

Les masses musculaires du mollet et des cuisses sont douloureuses à la pression; le signe de Lasègue existe des deux côtés, surtout à droite. On constate une atrophie très légère de la partie interne des cuisses et des mollets.

La sensibilité objective est normale, sans anesthésie ou hyperesthésie plantaire; on ne voit pas de troubles trophiques cutanés. Les articulations sont souples, sans œdème, sans arthrite.

Ainsi donc, comme signes positifs nous constatons la myalgie, le signe de Lasègue, l'abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs.

Mais nous signalons encore des troubles négatifs de grande importance.

Les sphincters fonctionnent bien; le malade sent passer ses urines et ne les perd pas. Les érections sont normales. Il n'existe pas de douleurs spontanées à caractère fulgurant.

La vue a conservé son acuité; les douleurs sont bien reconnues, les pupilles réagissent à la lumière et à l'accommodation; le fond de l'œil est normal; le champ visuel ne présente ni rétrécissement concentrique ni scotome central.

Les muscles des bras ont conservé leur force; les réflexes osseux et tendineux sont normaux. Les muscles de la face ne présentent aucun phénomène particulier: le malade peut avec facilité rire, envoyer des baisers, clore les paupières, etc., et la déglutition se fait sans accident.

L'intelligence a gardé sa vivacité; le sommeil est tranquille, sans cauchemars, sans délire, sans hallucinations. La mémoire n'est nullement atteinte et on ne constate ni tremblement des lèvres et de la langue, ni tremblement des mains. La sensibilité objective des jambes et du thorax est normale.

En résumé, notre malade est uniquement atteint de troubles moteurs portant exclusivement sur les membres inférieurs et consistant en une démarche parétique, dans des douleurs sur le trajet des nerfs des membres inférieurs, dans le signe de Lasègue, enfin dans l'abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs. L'examen électrique, pratiqué par M. Dignat, a donné les résultats suivants: l'excitabilité faradique présente les caractères normaux aux membres inférieurs (écartement des bobines, fil moyen, 100 millim.); l'excitabilité galvanique est normale comme intensité (1,5 Ma à 4 Ma pour la contraction minime).

On trouve cependant une certaine hypoexcitabilité dans les muscles adducteurs de cuisses et surtout à gauche (8 Ma). Cependant les contractions sont partout vives et sans inversion de la formule normale.

Nous voyons que le diagnostic de polynévrite n'est pas douteux. Dans le cas actuel, il s'agit d'une polynévrite sensitivo-motrice à forme *pseudo-tabétique*, et le diagnostic de *tabes* a été en effet le diagnostic porté par le médecin de la ville. Mais le *tabes* ne peut être responsable de l'état actuel pour les raisons suivantes: la marche rapide de l'affection en deux mois, l'absence d'un signe de Romberg et d'ataxie avec une abolition aussi nette des réflexes tendineux, l'absence de troubles génito-urinaires, l'absence de douleurs spontanées fulgurantes, l'intégrité absolue des pupilles qui réagissent bien à la lumière, l'absence de toute infection syphilitique. Au contraire, l'existence de douleurs à la pression soit du trajet des nerfs, soit des masses musculaires, le signe de Lasègue, associés à l'abolition des réflexes tendineux (rotulien et tendon d'Achille) et à l'intégrité des sphincters rendent certaine la polynévrite et permettent d'écarter aussi une lésion médullaire. Cette polynévrite est d'ailleurs peu intense et de pronostic très favorable, puisque l'examen électrique montre l'absence de D R. dans les muscles atteints.

Est-il possible de préciser la cause de cette polynévrite pseudo-tabétique? Il est certain que notre malade avoue quelques excès alcooliques, mais nous ferons remarquer que son état général n'était pas celui d'un alcoolique, qu'il n'avait ni pituites, ni cauchemars, ni troubles dyspeptiques et qu'il avait cessé ses excès lors de l'apparition des troubles paralytiques, enfin que cette polynévrite ne présente pas les caractères ordinaires de la polynévrite alcoolique caractérisée, comme on le sait, par une hyperesthésie cutanée extrême, par des troubles oculaires, par des troubles mentaux, par des insomnies, tous signes qui font défaut chez notre malade.

Au contraire, cet homme contracte une blennorrhagie le 20 novembre, et huit jours après, il commence à être atteint d'une parésie qui va peu à peu s'accroissant. Aussi, sans nier que l'alcool ait pu dans une certaine mesure prédisposer le système nerveux périphérique, du moins, il faut reconnaître que c'est à l'occasion et probablement sous l'action de la blennorrhagie que s'est déclarée la polynévrite.

Tels sont les deux faits cliniques que nous venons d'observer ; nous avons étudié chez le premier malade une polynévrite sensitivo-motrice généralisée aux quatre membres et à la face, à forme de polynévrite ascendante, avec un minimum d'intensité sur les membres qui n'ont jamais présenté la D R. et ont vite récupéré leur motilité, avec un maximum d'intensité sur les muscles de la face qui ont présenté au contraire une D R. très accentuée et sont au contraire très parésiés ; nous avons étudié chez le deuxième malade une polynévrite à forme pseudo-tabétique, mais sans troubles des réactions électriques et à pronostic très favorable. Après l'exposé clinique de chacun de ces cas, nous avons voulu prouver que l'affection relevait cliniquement d'une dégénération des nerfs périphériques, et cela sans aucun doute. En effet, nous nous étions rendu compte par la lecture d'observations analogues publiées par les auteurs, combien incertain reste parfois leur diagnostic par insuffisance ou mauvaise interprétation des signes ; nous avons vu signalée parfois une amyotrophie accompagnant des lésions articulaires sans que l'auteur ait eu le soin d'éliminer l'hypothèse d'amyotrophies réflexes consécutives aux lésions articulaires ; nous avons vu d'autre part le diagnostic de pseudo-tabes être affirmé malgré la perte du sens génital, l'existence de névrite optique bilatérale, d'inégalité pupillaire, de perte des réflexes pupillaires à la lumière et à l'accommodation, signes qui paraissent révéler plutôt un véritable tabes. Aussi croyons-nous que la littérature de la névrite blennorrhagique a été enrichie de plusieurs cas très douteux sinon même mal interprétés.

Mais, cette réserve faite, un problème plus important se pose. Quel est le rôle exact de la blennorrhagie dans l'apparition des troubles névritiques ? Dans nos deux observations, la relation de cause à effet nous paraît assez nette : c'est dans le cours d'une blennorrhagie aiguë, en dehors de toute autre cause d'intoxication, que les accidents névritiques ont apparus. On fera bien remarquer qu'aussi nombreux sont les cas de blennorrhagie et même de blennorrhagie très virulente et généralisée, de gonococcie en un mot, aussi rares et exceptionnelles en sont les complications névritiques.

Pour excellent que soit un raisonnement basé sur la statistique, il peut cependant se trouver en défaut devant des faits exceptionnels. Y a-t-il donc des conditions particulières de virulence du gonocoque, d'association microbienne, de prédisposition du terrain par une intoxication antérieure telle que l'alcool ? La blennorrhagie a-t-elle agi comme cause favorisante ? Au contraire, la névrite blennorrhagique est-elle spécifique, c'est-à-dire créée soit par l'action in situ du gonocoque, comme on l'a vu dans certains cas de myélites, soit par action de sa toxine, à la ressemblance de la névrite diphtérique ? Ce sont là autant de questions sans réponse à l'heure actuelle. Et ce silence s'explique par la rareté de faits semblables aux nôtres, par l'absence de vérification histologique, par les conditions de vitalité si fragiles du gonocoque qui en rendent sa recherche si délicate en dehors de sa localisation uréthrale, enfin par la difficulté de se procurer des cultures et des toxines d'une part, un animal sensible d'autre part pour essayer de prouver par l'expérimentation ce que la clinique ne peut encore nous dévoiler.

#### IV. — Sur l'anatomie pathologique de l'Hérédo-ataxie Cérébelleuse, par M. SWITALSKI (de Lemberg).

Dans un cas d'hérédo-ataxie cérébelleuse, l'examen du système nerveux central fait dans le laboratoire de M. P. Marie a montré les lésions suivantes :

La moelle, le bulbe, la protubérance et le cervelet sont tout petits.

Le cerveau ne présente rien de particulier macroscopiquement.

La pie-mère rachidienne ainsi que celle du cervelet sont épaissies.

Sur les préparations microscopiques on constate une énorme diminution en masse de toute la moelle, ce qui se traduit dans un *aplatissement* antéro-postérieur très marqué. Voilà les dimensions de la moelle. Région lombaire, 9 millim., 4 millim. et demi; région dorsale moyenne, 7 millim. et demi, 4 millim.; région du renflement cervical, 13 millim., 4 millim.

Dans les cordons postérieurs, dans les faisceaux cérébelleux directs, dans les faisceaux de Gowers et le reste du cordon antéro-latéral jusqu'au voisinage des faisceaux pyramidaux directs, on voit une dégénérescence des fibres à myéline et une prolifération du tissu conjonctif. La sclérose des faisceaux indiqués n'est pas complète puisqu'ils contiennent encore beaucoup de fibres normales. Dans la région cervicale, la sclérose des cordons postérieurs se limite aux cordons de Goll.

Dans la substance grise, le nombre des cellules est considérablement diminué dans les cornes antérieures et dans les colonnes de Clarke. Les cornes antérieures sont aplaties, les colonnes de Clarke se détachent peu du reste de la substance grise.

Dans le bulbe on remarque une dégénération du noyau de Goll et du faisceau cérébelleux direct.

Le reste du bulbe est petit, mais sans lésions grossières.

Dans la protubérance, on constate une diminution considérable des fibres du pédoncule cérébelleux moyen et surtout dans les couches superficielles et moyennes. Les cellules des ganglions protubérantiels sont en nombre normal sans altérations.

Le canal central de la moelle est large et rempli d'éléments cellulaires.

Les tissus sous-épendymaires du quatrième ventricule et de tout l'aqueduc de Sylvius sont remarquablement épaissis. Dans le lumen du quatrième ventricule et l'aqueduc de Sylvius on trouve des quantités de globules blancs qui sont accolés à l'épendyme.

Sur les coupes des hémisphères cérébelleux, on constate que le nombre des circonvolutions est très diminué, les sillons sont plus profonds et plus larges. Entre la couche moléculaire et granuleuse de l'écorce cérébelleuse, on constate une zone qui n'est pas colorée et, par endroits, a la largeur de 1/2 millim. L'existence de cette zone donne l'impression d'un décollement de l'écorce. Avec un fort grossissement, on aperçoit que cette zone est composée d'un tissu fibrillaire très mal coloré, dans lequel sont placées les cellules de Purkinje. Le nombre des cellules de Purkinje et leur structure ne présentent rien d'anormal.

La substance blanche centrale est réduite de volume et est moins colorée (Weigert, Weigert-Pal) sauf la couche des fibres, qui entourent le noyau ventral sur la face postérieure.

Le noyau dentelé ne présente pas de lésions.

Dans le nerf optique droit, le tissu conjonctif qui entoure les fascicules des fibres nerveuses est proliféré. Les fascicules eux-mêmes n'ont pas la forme habituelle, ils sont plus minces et plus ronds.

Dans les racines rachidiennes et dans les nerfs périphériques, le nombre des fibres épaisses est considérablement diminué et au contraire la quantité des fibres fines est plus grande.

Dans beaucoup de fibres, la myéline ne se colore pas au Weigert, tandis que les cylindraxes sont très bien colorés au carmin.

Les vaisseaux de l'axe cérébro-spinal sont minces, les gaines périvasculaires sont dilatées.

V. — **Sur un nouveau procédé de Coloration de la Névroglie**, par D. ANGLADE (d'Alençon) et CH. MOREL (de Toulouse). (Présentation de pièces.)

L'étude de la névroglie mérite de retenir l'attention de tous ceux qui s'intéressent à l'anatomie normale ou pathologique du système nerveux.

Si nous possédons quelques notions précises sur les caractères histologiques des cellules nerveuses que les méthodes de Golgi et de Nissl nous ont permis de voir sous divers aspects normaux ou pathologiques, il n'en est pas de même de la névroglie. Nous sommes à peine fixés sur son origine embryogénique; nous ignorons sans doute bien des détails de sa distribution anatomique et nous discutons sur son rôle physiologique, que les uns veulent restreindre à une fonction de remplissage (Weigert), tandis que les autres le veulent au moins égal à celui des cellules nerveuses proprement dites. Et avec de semblables données fournies par l'anatomie et la physiologie normales, peut-il être sérieusement question de l'anatomie pathologique?

Il nous paraît qu'avant d'interpréter, il faudrait observer, et la névroglie, personne ici ne me contredira, semble mettre de la coquetterie à dissimuler la richesse de ses expansions fibrillaires, encore moins cependant que les formes de son corps cellulaire.

Sans doute la méthode de Weigert est venue déchirer le voile qui nous masquait la névroglie et il est possible, à l'aide de cette méthode, de se faire une idée très exacte de la structure du réseau névroglique; mais l'application en est délicate, de l'aveu de son auteur lui-même, et les résultats en sont infidèles, de l'aveu de tous.

Pour ma part, je me suis appliqué à obtenir de la méthode de Weigert tout ce qu'elle pouvait donner et je crois être arrivé aux mêmes résultats que l'auteur. Je prie la Société de s'en assurer en comparant mes préparations à celles que Weigert a bien voulu, très obligeamment, me communiquer.

Connaissant bien la méthode Weigert, j'ai d'abord voulu la simplifier, et je signale comme une importante simplification la substitution de l'inclusion en paraffine des pièces déshydratées préalablement par l'acétone. Tous ceux qui, dans leur laboratoire, ont fait passablement des inclusions à la celloïdine et à la paraffine connaissent bien les gros avantages de cette dernière et je n'y insiste pas.

Après avoir essayé de simplifier la méthode de Weigert, j'ai cherché à lui substituer un procédé simple et sûr et je vous apporte le résultat de longues et patientes recherches que les circonstances m'ont forcé d'interrompre et que je compte bien poursuivre bientôt.

Il s'agissait tout d'abord de trouver un bon fixateur de la névroglie, et l'acide osmique se présentait comme l'agent fixateur préféré en histologie normale. J'avais pu voir de belles préparations provenant de pièces fixées au Flemming dans le laboratoire de Ch. Morel. Il était naturel de l'utiliser en histologie nerveuse. Les premiers résultats ne furent pas encourageants. Les fragments placés dans le mélange osmio-chromo-acétique étaient mal pénétrés ou trop métallisés. Dans le premier cas, je n'obtenais une bonne coloration qu'au pourtour des coupes. Dans le second, je n'obtenais pas de coloration du tout.



Après une longue série de tâtonnements, je m'arrêterai sur une solution faible d'acide osmique, la solution de Fol, à laquelle j'ajoutai une solution de sublimé à 7 p. 100. En mélangeant le Fol au sublimé dans la proportion de 3 contre 1, j'ai obtenu une bonne fixation de la névroglie.

Les fragments fixés, lavés et déshydratés, je fais l'inclusion en paraffine, puis des coupes minces que je traite par les procédés ordinaires et que je colore à chaud par une solution aqueuse saturée de Victoria bleu de Grübler. Je me suis arrêté au Victoria bleu après avoir employé longtemps et dans les mêmes conditions le violet de rosaniline. Je fais agir le Gram, puis, après avoir séché au papier, je décolore avec un mélange de xylol et d'huile d'aniline dans la proportion de 1 contre 2. La décoloration se fait rapidement. La névroglie demeure seule colorée en bleu. Le fond, y compris les cellules nerveuses, prend une couleur verdâtre.

Le réseau névroglie est très net dans mes préparations ; on y distingue même quelques contours cellulaires et non pas seulement les noyaux névroglie.

Je n'insisterai pas ici sur les constatations que j'ai pu faire avec ce procédé d'une application facile. Je crois pouvoir affirmer qu'il rendra des services en pathologie expérimentale, car les recherches entreprises par Ch. Morel nous ont déjà montré qu'il peut nous faire voir la névroglie des animaux.

Je compte demander pour ma part à ce procédé des indications précises sur les phénomènes de prolifération névroglie qui accompagnent presque toutes les infections et quelques-uns des processus si curieux de scléroses névroglie des centres nerveux, qui s'observent si fréquemment en pathologie nerveuse et mentale.

Mon ambition sera satisfaite si j'ai pu éveiller la curiosité de quelques-uns de mes confrères qui voudront bien fouiller avec moi dans les mystères de la névroglie.

Je résume mon procédé en quelques lignes :

1° Fixation dans un mélange composé de : liquide de Fol, 3 parties ; solution de sublimé à 7 p. 100, 1 partie.

Les pièces y séjournent quatre jours à la température de la chambre ou mieux quarante-huit heures à l'étuve à 37°.

Laver, déshydrater par la série des alcools.

2° Inclusion : acétone, 24 heures ; paraffine, 3 heures.

3° Coloration : coupes minces ; colorer à l'aide d'une solution aqueuse saturée de Victoria bleu (Grübler), à chaud, jusqu'à dégagement de vapeurs.

Gram.

Décolorer par le mélange : xylol, 1 partie ; huile d'aniline, 2 parties.

Monter au baume et mieux au vernis de succin.

M. PIERRE MARIE. — Nous avons été frappés dans ces derniers temps, M. Switalski et moi, de voir la névroglie se colorer en même temps que la myéline dans des pièces traitées par la méthode de Weigert pour la coloration de la myéline, les fibres névroglie se colorent en noir et deviennent très apparentes. Déjà à l'œil nu on peut reconnaître, à leur coloration grisâtre les pièces dans lesquelles cette coloration s'est produite.

#### VI. — Sur la Paralysie du mouvement associé de l'abaissement des Yeux, par M. POULARD (présentation de malade).

La malade que je soumetts à l'examen de la Société se présenta il y a quinze jours à la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu. Un mois auparavant, elle avait

eu un ictus avec perte de connaissance pendant six heures. Depuis cet accident, « elle ne voit rien à sa place ». Les objets sont « doubles ». C'est cette diplopie qui l'amène à la consultation.

Il n'y a pas de strabisme apparent. L'insuffisance de certains muscles se révèle seulement par la diplopie. Les mouvements associés d'élévation des yeux, les mouvements associés de latéralité à droite et à gauche se font normalement, mais le *mouvement associé d'abaissement est presque nul*. La tête étant droite, les pupilles ne semblent pas dépasser le plan horizontal et, malgré les efforts de la malade, elles ne suivent pas l'objet qui s'abaisse. Mesuré au campimètre, l'abaissement des yeux n'est que de 10°, c'est-à-dire presque nul. L'un des yeux pris séparément ne s'abaisse pas davantage. *La convergence est considérablement diminuée.*

La *diplopie* persistante et très gênante qui amena la malade à consulter, présente des caractères qui n'ont point varié dans les examens répétés que nous avons faits. Il existe une diplopie horizontale croisée, se montrant seulement dans la moitié droite, disparaissant dans la moitié gauche du champ du regard binoculaire.

L'écartement horizontal des images augmente à mesure que l'objet se porte vers la droite.

Par conséquent : *insuffisance du droit interne de l'œil gauche*. De plus, on constate une diplopie verticale avec écartement des images augmentant à mesure que l'objet s'élève. La plus haute image correspond à l'œil gauche. Il nous a été impossible de constater la moindre inclinaison des images qui restent verticales et parallèles dans toutes les positions de l'objet. Nous devons donc dire qu'il y a *insuffisance de l'élévation de l'œil gauche* sans préciser lequel des deux élévateurs, droit supérieur ou petit oblique, est insuffisant.

L'attitude de la malade est très intéressante. Tout à l'heure, au moment où cette dame venait se présenter à votre examen, vous avez remarqué l'attitude très spéciale qu'elle prenait pour descendre les marches de l'escalier : nuque recourbée, tête fléchie au maximum. Ce mouvement exagéré de flexion de la tête se produit chaque fois que la malade a besoin de « regarder à ses pieds », quand il lui faut, par exemple, ou monter ou descendre un escalier.

Lui demande-t-on de regarder le bout de ses chaussures ? Obéissante, elle essaye, fléchit la tête d'une manière exagérée, au maximum, jusqu'à ce que le menton touche la poitrine. Malgré ses efforts, elle ne parvient pas au but.

Mêmes difficultés, même attitude anormale pour la lecture et l'écriture.

Au repos, dans la station debout ou assise, cette flexion de la tête est légère, elle n'apparaît accentuée que lorsqu'il est nécessaire de compenser l'insuffisance de l'abaissement des yeux.

La tête présente encore un autre mouvement combiné à la flexion, c'est un mouvement de rotation vers la droite qui permet d'éviter la diplopie existant dans la moitié droite du champ du regard binoculaire. Les réflexes pupillaires sont normaux à la lumière. L'acuité visuelle est bonne des deux côtés. Champ visuel d'étendue et de forme normales. L'accommodation est insuffisante, mais la malade a 60 ans.

Les troubles nerveux généraux sont peu marqués : la marche n'est point tout à fait normale ; « les jambes sont un peu raides » ; à certains moments, le pied frotte légèrement le sol. Les réflexes tendineux sont exagérés, sans trépidation épileptoïde et sans le signe de Babinski. Par ailleurs, la santé est bonne, les urines normales.

Les observations analogues à celles que nous présentons sont encore peu nombreuses. La paralysie de l'abaissement a été constatée par Schröder (1), par Priestley Smith (2), et par Babinski (3) sur un malade présenté antérieurement à la Société par M. Crouzon (4), qui le considère comme atteint d'un « tic d'élévation des yeux ». Dans trois cas observés par MM. Parinaud (5), Sauvineau (6) et Tellais (7), il y avait paralysie de l'abaissement en même temps que de l'élévation. Dans le cas de M. Sauvineau, la paralysie de l'abaissement était incomplète.

Chez notre malade, il s'agit d'une *paralysie associée de l'abaissement des yeux* et d'une *paralysie de la convergence*, avec intégrité de l'élévation et des mouvements de latéralité.

Des opinions incertaines ont été émises sur la nature et le siège probables des lésions qui donnent naissance aux paralysies associées des yeux par MM. Parinaud, Sauvineau, Teillais, plus récemment par MM. Babinski et Parinaud, et dans la dernière séance de la Société par M. le professeur Raymond (8). Des nécropsies ont été faites par Thomsen (9) et par Hénoc (10) dans deux cas de paralysie combinée de l'élévation, par MM. Raymond (11) et Cestan dans deux cas de paralysie des mouvements associés de latéralité. Mais ces constatations anatomiques n'ont point encore jeté la lumière sur des faits qui restent obscurs. En attendant que des nécropsies plus nombreuses nous apprennent la vérité, je crois devoir attirer l'attention sur la *diplopie* qui coexiste avec la paralysie de l'abaissement.

En relisant les observations de paralysies associées, nous avons dans plusieurs cas noté l'existence de la diplopie. Mais les auteurs la signalent simplement en disant : « c'est une diplopie sans caractère ». Si, en vous présentant cette malade, j'ai beaucoup insisté sur la diplopie, c'était pour vous montrer qu'elle avait des caractères suffisamment précis pour permettre de déterminer quels muscles ou quelles fonctions musculaires étaient atteints.

La détermination exacte des lésions musculaires qui amènent la diplopie pourrait être utile et aider à la localisation plus exacte des lésions.

#### VII.—Présentation de Photographies et de Radiographies d'un Ectromélien ptéromèle, par MM. HUET et INFROY.

Les photographies (12) que nous présentons aujourd'hui sont celles d'un jeune homme de 24 ans, de taille moyenne, ne montrant d'autres malformations que celles qui se remarquent, d'une façon assez symétrique, aux deux membres supérieurs. Elles le font ranger dans la division des ectroméliens parmi les hémimèles. On pourrait les spécifier par la dénomination de *ptéromélie*, en raison de l'appar-

(1) SCHROEDER. Obs. rapportée par TEILLAIS. *Ann. d'ocul.*, 1889.

(2) PRIESTLEY SMITH. *Ophthalmic Hosp. Reports*, 1876, et PARINAUD, *Arch. de neurologie*, 1883.

(3) BABINSKI. *Revue neurologique*, juin 1900.

(4) CROUZON. *Revue neurologique*, 1900, p. 54.

(5) PARINAUD. *Arch. de neurologie*, 1888.

(6) SAUVINEAU. *Recueil d'ophtalm.*, 1894, p. 395.

(7) TEILLAIS. *Ann. d'oculistique*, 1899.

(8) RAYMOND et CESTAN. *Revue neurologique*, janvier 1901.

(9) THOMSEN. Obs. citée par TEILLAIS, *Ann. d'ocul.*, 1899, juillet.

(10) HENOCH. Obs. citée par TEILLAIS, *Ann. d'ocul.*, 1899, juillet.

(11) RAYMOND et CESTAN. *Loco citato*.

(12) Ces photographies, avec l'observation plus détaillée de ce cas, seront reproduites dans un prochain numéro de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.

rence des membres supérieurs rappelant assez bien la conformation des ailes de certains oiseaux. Mais cette ressemblance n'est que grossière.

Sur les radiographies, en effet, on voit que le squelette de l'épaule et l'humérus, dans sa partie supérieure et sa diaphyse, sont bien conformés. Mais l'extrémité inférieure de l'humérus est modifiée ; elle s'articule par son côté interne avec le côté externe de l'*os unique* qui forme le squelette de l'avant-bras. Celui-ci, dont la longueur est inférieure à la normale (18 centim. à droite, 16 centim. et demi à gauche), ressemble surtout à un radius par la forme de son extrémité inférieure et par la présence d'une tubérosité bicipitale à sa partie supérieure ; mais par son extrémité supérieure il ressemble davantage au cubitus par sa conformation et par son articulation avec l'humérus. Cette articulation ne se fait pas cependant par une trochlée, mais par juxtaposition, et elle est reportée sur le bord interne de l'extrémité humérale. La palpation comme l'examen minutieux de diverses radiographies, ne fait reconnaître aucun vestige d'un second os pour le squelette de l'avant-bras.

Le corps n'est représenté des deux côtés que par un seul os. Le seul métacarpien qui lui fait suite est assez bien conformé. A son extrémité inférieure on aperçoit des os sésamoïdes indiquant que l'on a affaire au pouce. A gauche, le doigt est unique ; il est composé d'une première phalange et d'une phalange unguéale assez bien conformées ; entre les deux os on voit un petit os intermédiaire qui a à peine le volume d'un pois. A droite existent deux doigts en partie fusionnés, libres seulement à leur extrémité inférieure : les ongles qui les recouvrent sont bien conformés, mais plus petits qu'à l'état normal. Le squelette du doigt externe correspond à celui du pouce, mais modifié ; la première phalange et la phalange unguéale sont soudées l'une à l'autre. Le squelette du second doigt rappelle moins celui de l'index que celui d'un doigt surnuméraire ; la première phalange, réduite de volume, est soudée à angle droit avec celle du pouce : la phalangine et la phalangette qui lui font suite, s'articulent entre elles et avec la première phalange, en formant une sorte de Z.

La musculature de l'épaule et du bras est bien développée ; celle de l'avant-bras est très réduite ; celle de la main représente à gauche une éminence thénar assez volumineuse ; à droite, les muscles de la main sont plus étalés ; ils paraissent aussi formés pour leur plus grande partie par les muscles de l'éminence thénar.

Le sujet porteur de ces malformations, originaire du département de la Marne, est intelligent ; il a fréquenté l'école et a passé avec succès ses examens pour le certificat d'études primaires. Il écrit et dessine bien. A Paris depuis deux ans, il gagne sa vie en dessinant et en vendant des dessins sur la voie publique. Il est l'aîné de sept enfants. Ses parents, ouvriers agricoles, seraient bien portants. Sa mère n'aurait éprouvé rien de particulier pendant la gestation. Elle a eu six grossesses, dont une, la cinquième, gémellaire. Un seul enfant l'un des jumeaux, est mort de bronchite à l'âge de 5 ans. Les autres sont bien portants et ne présenteraient aucune malformation.

Comme dans les divers cas de ce genre, l'origine des malformations rapportées ici reste très obscure.

D'après leurs dispositions et les conditions dans lesquelles elles se présentent, elles ne nous paraissent pas pouvoir être imputées à l'action de brides amniotiques ou de toute autre cause d'amputations congénitales. Dépendent-elles d'une influence vicieuse dans l'action du système nerveux central ? Cette hypothèse ne nous paraît guère vraisemblable, en raison de l'époque précoce de la vie

intra-utérine à laquelle elles doivent remonter. Elle nous semblent plutôt imputables à un vice local et périphérique dans le développement des parties atteintes à ce point de vue, la coexistence de l'arrêt de développement des avant-bras, des doigts et des mains avec des malformations comme celles que l'on rencontre dans les cas de doigts surnuméraires nous paraît devoir être particulièrement signalée.

**VIII. — Cage thoracique d'une Syringomyélique**, par M. PÉCHARMANT (présentation des pièces).

Cette pièce permet d'étudier cette déformation spéciale du thorax que M. Pierre Marie, notre maître, a décrite dans la syringomyélie sous le nom de « thorax en bateau ». Elle est presque aussi fréquente que la scoliose avec laquelle elle ne coexiste pas forcément. A Bicêtre, quatre syringomyéliques sur onze l'ont présentée. Cet enfoncement de la partie supérieure de la poitrine, étendu en largeur d'une épaule à l'autre, ne dépassant pas en hauteur la première pièce du sternum, concave en avant avec une flèche oscillant entre quelques millimètres et 2 centimètres, se trouve exactement reproduit sur le thorax débarrassé de ses parties molles. La première côte est irrégulièrement augmentée de volume, surtout dans le sens transversal, les autres sont plutôt diminuées de volume. La première pièce du sternum est en retrait par rapport à la seconde; à leur point d'union, une saillie osseuse du volume d'une noix se projette en avant et limite en bas la région moyenne de l'enfoncement; au-dessous, le thorax est normal. Toute la partie supérieure du thorax au-dessus de la troisième côte fuit en s'aplatissant sous deux clavicules extrêmement saillantes en haut et en avant.

**IX. — Les névromes intra-médullaires dans deux cas de Syringomyélie avec main succulente**, par M. BISCHOFSWERDER (présentation de dessins).

Messieurs, j'ai l'honneur de vous présenter les coupes de deux moelles syringomyéliques qui m'ont été confiées par mon maître, M. Pierre Marie.

Ces coupes possèdent des détails qui méritent une attention spéciale, ce sont des névromes intramédullaires.

J'en choisis une dont je décrirai les névromes avec soin, des autres je ne donnerai qu'une description très sommaire.

Mais auparavant je définirai les névromes médullaires d'après les données des auteurs (1) et d'après ma propre expérience. Ce sont des pelotons de fibres nerveuses néoplasiques qui s'enchevêtrent les unes dans les autres en se réunissant en faisceaux. Leur direction est des plus variables: dans le même névrome on en voit de longitudinales, d'obliques et d'horizontales. Les dimensions des névromes sont plus ou moins microscopiques.

(1) RAYMOND. Contrib. à l'étude des tumeurs névrogliales de la moelle épinière. *Arch. de neurologie*, 1893, vol. XXVI.

H. SCHLESINGER. Ueb. d. wahre Neurom d. Rückenmarkes. *Arch. a. d. Inst. f. Anat. u. Physiol.* (de Obersteiner), 1895, III.

KAHLDEN. Ueb. multiple wahre Neurome d. Rückenmarkes. *Beitr. z. Pathol. Anat. u. allg. Pathol.* (Ziegler), 1895, XVII.

Leurs contours sont le plus souvent nettement délimités. Leur coloration est un jaunâtre, si les fibres ont perdu leur myéline ; elle est bleu foncé si la myéline s'est colorée. Par ces caractères, le névrome est reconnaissable parmi les tissus environnants.

La fig. 1 représente une coupe de la VII<sup>e</sup> cervicale du premier cas, dont l'observation clinique se trouve dans la thèse de M. Marinesco. Quand on la regarde avec un faible grossissement, colorée par le Weigert, on voit deux groupes de névromes, un situé du côté de la base de la corne antérieure, l'autre occupant presque tout le cordon de Goll droit et la partie voisine du cordon de Burdach. Les deux groupes ne se trouvent que du côté droit.

Le groupe antérieur se compose de deux nodules : l'un est ovoïde, l'autre est valaïre. Le premier est de la grosseur d'un petit pois, le second est un peu plus long.

Tous les deux sont situés dans le tissu gliomateux dont une étroite bande les

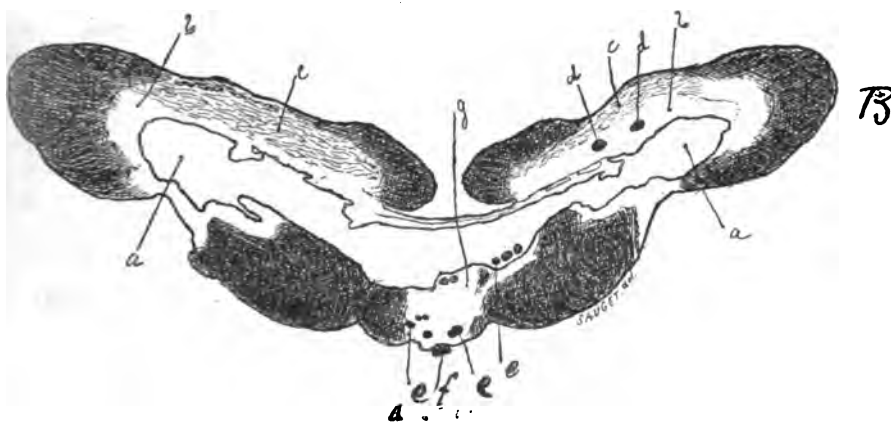


FIG. 1. — Coupe de la moelle au niveau de la VII<sup>e</sup> cervicale.

A. Côté gauche. — B. Côté droit. — a. Cavité syringomyélique. — b. Tissu gliomateux et dégénéré. — c. Tête de la corne antérieure. — d. Névromes antérieurs. — e. Névromes postérieurs. — f. Névrome sous-pié-mérien. — g. Cordon de Goll droit, en grande partie dégénéré.

sépare du restant de la substance grise. Ils sont séparés l'un de l'autre par un intervalle d'environ un centimètre.

Leur coloration est la même que celle du tissu interstitiel dont ils se distinguent pourtant par une teinte plus foncée ; leurs contours sont nettement dessinés, il n'y a aucune voie de communication entre eux.

Le groupe postérieur se compose d'un grand nombre de glomérules colorés comme les névromes précédents. Ils se réunissent en petits groupes de deux ou trois ; ces groupes sont séparés par des rares fibres nerveuses normales et des faisceaux de fibres obliques et sinueuses, décolorées.

On rencontre deux glomérules isolés dans le cordon de Goll gauche, dans le voisinage des névromes précédents. On trouve également à la surface du cordon de Goll droit, dans le tissu marginal et sous la pie-mère, un gros névrome ovalaire ; le névrome sous-pié-mérien est séparé des autres par une bande mince de fibres normales raréfiées.

La plupart d'entre eux possèdent une forme ronde, les autres sont ovalaires.

Leurs contours sont assez nets dans la grande partie de la périphérie, mais dans un certain point ils semblent se continuer avec le tissu décoloré voisin.

Tous les névromes sont décolorés, c'est-à-dire se colorent comme le tissu interstitiel, et on pourrait les confondre avec lui si on ne rencontrait par places des débris de fibres à myéline colorées en bleu foncé.

Avec un fort grossissement, dans le névrome ovalaire du groupe antérieur et le long de son axe longitudinal, on aperçoit un paquet de fibres qui courent les unes vers la périphérie, les autres vers les extrémités en décrivant des sinuosités variables. Après un trajet circulaire ou ovalaire, elles reviennent vers leur point de départ; mais, en général, il est très difficile de les suivre car elles sont souvent croisées par d'autres fibres également sinueuses. Il est à peu près impossible d'observer l'extrémité d'une de ces fibres; entre elles on voit des corpuscules ronds qui ne sont autre chose que des fibres nerveuses coupées perpendiculairement à leur axe longitudinal. Celles-ci ne sont pas très serrées: elles sont parsemées sur toute l'étendue du névrome, entre les fibres horizontales, et ne sont pas séparées en faisceaux compacts par ces dernières.

Les fibres sont grêles, mais de grosseur inégale; ainsi, celles qui se présentent en section transversale ont l'aspect de corpuscules ronds à diamètres différents; les autres, dont le trajet coïncide avec le plan de la coupe, possèdent des bosselures et offrent l'apparence de fibres légèrement variqueuses tout le long de leur surface. La myéline de ces fibres n'est pas colorée, et il serait difficile de dire qu'elles en possédaient une si, par places, on ne voyait la coloration foncée d'une parcelle de celle-ci qui permet de bien distinguer dans la partie centrale le cylindraxe et, sur ses limites, la paroi myélinique. Les noyaux de la gaine protoplasmique ne semblent pas être très nombreux. Les cellules à gros noyaux semblent être un peu plus nombreuses que dans les environs du névrome. Il n'y a pas trace de vaisseaux dans l'intérieur de la tumeur.

Le *névrome ovoïde*, présente les mêmes caractères que le précédent; il en diffère pourtant dans un détail, d'ailleurs très léger: les fibres horizontales ont une tendance à se réunir en faisceaux dont on voit l'entrecroisement sur différents points de la tumeur; mais elles divergent bientôt pour décrire un trajet circulaire ou ovalaire et revenir à leur point de départ.

Sur la périphérie de ces deux névromes on ne trouve aucune paroi spéciale. Leurs fibres horizontales ne semblent pas se prolonger dans la masse du tissu environnant.

Les névromes du groupe postérieur possèdent les principaux caractères de ce genre de tumeurs; ils diffèrent un peu de ceux du groupe antérieur. La plus grande partie de ces névromes n'est pas constituée de tumeurs indépendantes, ce ne sont que des centres particuliers de la transformation névromateuse qui atteint presque tout le cordon de Goll et la partie avoisinante du cordon de Burdach droit. On voit dans différents points de ces cordons les fibres nerveuses de néoformation; malheureusement elles sont très décolorées et difficiles à examiner, elles se groupent en faisceaux et courent d'un glomérule à l'autre. Par places on voit que le rapport des fibres éparses de ces faisceaux avec les glomérules névromateux est des plus intimes. On voit très nettement ces fibres éparses s'entortiller sur elles-mêmes et courir, pour ainsi dire, autour d'un axe imaginaire parallèle à l'axe longitudinal de la moelle. En gravitant autour de cet axe, elles englobent une quantité de fibres longitudinales qu'elles séparent, tantôt en petits faisceaux arrondis, tantôt sans groupement visible. Quelquefois le faisceau se divise en deux groupes s'enroulant en

ens contraire, et forme ainsi deux glomérules névromateux voisins. Dans le tissu névromateux non circonscrit on trouve, par places, des vaisseaux à parois normales remplis de sang.

On voit pourtant des névromes en apparence indépendants comme, par exemple, le sous-pie-mérien, celui du cordon de Goll gauche et quelques-uns du cordon de Goll droit; mais ne sont-ils pas en communication avec le reste? Il faudrait, pour s'en assurer, faire des coupes en série ininterrompue, ce que je n'ai pas fait.

Le centre de gravitation des glomérules névromateux est souvent un vaisseau. En effet, dans certains points on voit un vaisseau bourré de globules sanguins autour duquel s'étale le glomérule névromateux; dans d'autres, on trouve le vaisseau plein de sang dans les parties périphériques du névrome. Enfin, il y en a d'autres qui ne possèdent pas du tout de vaisseau.

Ces glomérules névromateux sont situés en pleine substance blanche des cordons postérieurs et ne sont pas séparés par la bande du tissu gliomateux, comme dans le cas du groupe antérieur. Dans le reste, la structure ne semble

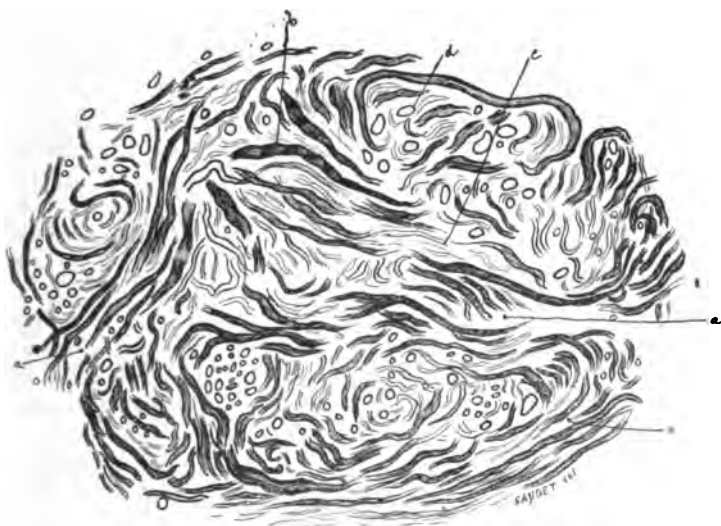


FIG. 2. — Coupe d'un névrome.

a. Faisceau de fibres à myéline dirigées horizontalement. — c. Fibre à myéline fragmentée. — c. Fibres décolorées. — d. Coupe transversale d'une fibre nerveuse.

pas différer beaucoup de celle des névromes du groupe antérieur, excepté peut-être par le nombre plus faible des cellules à gros noyaux et le tassement plus considérable des fibres nerveuses longitudinales.

Après avoir donné une description assez détaillée des névromes de la septième cervicale du premier cas, je vais passer en revue très sommairement les névromes des autres hauteurs du même cas d'abord, et ensuite du cas n° 2.

Les IV<sup>e</sup> et V<sup>e</sup> cervicales ne présentent pas de trace de névromes, malgré l'envahissement des cordons postérieurs par le tissu gliomateux. Les fibres à myéline de ces cordons sont très raréfiées par le tissu néoformé et gardent leur aspect normal.

VI<sup>e</sup> cervicale. — On constate dans les cordons postérieurs de la dégénéres-



cence, mais pas de névromes. Par contre, dans les environs de la corne antérieure droite, à l'entrée des racines (comme l'a fait remarquer M. Marie), il se trouve un ou plusieurs névromes tout à fait indépendants les uns des autres, formés de fibres inégales. La myéline de ces fibres se colore assez bien, mais irrégulièrement ; elle est fragmentée. Du côté gauche on ne trouve que rarement des névromes. Sur vingt-deux coupes de cette hauteur, j'ai trouvé sept fois des névromes du côté gauche ; du côté droit, il n'y en a pas une sans tumeur.

La VII<sup>e</sup> cervicale est déjà décrite ; il faut remarquer pourtant que dans le groupe postérieur un névrome seulement est nettement situé dans le cordon de Goll, du côté gauche, et cela sur un petit nombre de coupes de cette série ; un autre, dans le même cordon, occupe toujours un tel point qu'il est difficile de dire à quel côté il appartient.

Sur vingt coupes, il y en a huit avec des névromes antérieurs et tous sont situés du côté droit.

Toutes les coupes sans exception ont le cordon de Goll et la partie voisine du cordon de Burdach droits, criblés de glomérules névromateux.

La VIII<sup>e</sup> cervicale :

Dans les cordons postérieurs, rien. Dans les environs de la corne antérieure droite, on ne trouve que 5 fois des névromes distincts, sur 23 coupes.

Dans les I<sup>re</sup> et II<sup>e</sup> dorsale, il n'y a pas de névromes, dans le reste de la moelle non plus.

Pour résumer le premier cas, on trouve dans les VI<sup>e</sup>, VII<sup>e</sup> et VIII<sup>e</sup> cervicales des névromes isolés à la sortie des racines antérieures ; dans la VII<sup>e</sup> seulement ils se groupent et envahissent tout un cordon postérieur. Les névromes de la première catégorie ne possèdent jamais de vaisseau. Un grand nombre de la deuxième catégorie en sont pourvus.

A part de rares exceptions, les névromes sont situés du côté droit de la moelle.

Dans le cas numéro 2, on trouve des névromes à partir de la V<sup>e</sup> cervicale jusqu'à la II<sup>e</sup> dorsale incluse. Entre la V<sup>e</sup> et la VI<sup>e</sup> paire cervicale, on trouve un névrome antérieur gros et décoloré. Le côté de la coupe n'est pas déterminé. A la hauteur des VI<sup>e</sup> et VII<sup>e</sup>, on ne trouve rien.

La IX<sup>e</sup> cervicale :

Tout le cordon de Goll gauche est rempli de névromes dont les fibres se colorent assez bien. La plupart d'entre eux sont entourés d'un manchon gliomateux qui contient des vaisseaux remplis de sang.

Le cordon de Burdach du même côté n'a rien.

La I<sup>re</sup> dorsale n'a rien.

Dans la seconde, on ne trouve des névromes que du côté gauche.

La coloration de la myéline est normale. Tous les névromes sont situés exclusivement dans le cordon de Burdach. Ce dernier présente, en dehors de névromes distincts, une tendance générale et manifeste à la transformation névromateuse.

Le cordon de Burdach droit a le même aspect de destruction syringomyélique, mais ne porte pas de traces de névromes.

Sous la pie-mère, à gauche, on voit deux petits névromes.

En comparant les différents névromes, on s'aperçoit que ceux qui sont situés à la sortie des racines antérieures et un petit nombre seulement de ceux qui se trouvent dans les cordons postérieurs ne possèdent jamais de vaisseaux. Cette absence constante des vaisseaux dans ces névromes comme leur présence dans d'autres, peut jeter une certaine lumière sur leur origine.

Les auteurs qui ont traité cette question, M. Raymond et M. Schlesinger entre

autres, ont donné chacun une explication différente des névromes. Le premier les a expliqués par une cause biologique générale : la régénération des fibres nerveuses. Le second les attribue à l'irritation locale. Il est très possible que les deux auteurs aient raison et il est possible aussi que les deux types de névromes, vascularisé et non vascularisé, aient une origine différente. Les premiers se produisent probablement sous l'influence d'une irritation locale, les seconds sous la poussée des centres trophiques.

La présence des vaisseaux toujours remplis de sang semble prouver que les névromes sont l'effet d'un travail pathologique local et, par contre, l'absence des vaisseaux dans d'autres cas, permet de croire que la néoformation nerveuse s'est accomplie sans le concours de l'irrigation sanguine locale et, par conséquent, sous l'influence du centre trophique correspondant.

Il faut remarquer ici que pas un seul névrome des cornes antérieures ne possède de vaisseau dans sa partie centrale ou périphérique, et, si on rapproche ce fait d'autres signes histologiques, en tenant compte du siège de cette catégorie de névromes, on pensera aux névromes expérimentaux de Wagner (cités par Schlesinger, 1895) obtenus chez des chats par l'extirpation des racines antérieures (1). L'extirpation des racines postérieures n'a donné aucun résultat, probablement en raison de la séparation des fibres des cordons postérieurs et de leur centre trophique.

Dans ces cas expérimentaux, la cause d'irritation locale (section des fibres), était passagère et cessait très probablement avant que le névrome soit apparu.

La double origine des névromes, régénération et irritation, peut rendre compte de ce fait que les névromes antérieurs n'ont jamais de vaisseaux, tandis que la plupart de ceux des cordons postérieurs en sont pourvus.

Mais ces deux causes ne suffisent pas pour la compréhension de certains détails que présentent les deux cas provenant du laboratoire de M. Marie. Pourquoi, dans ces deux moelles syringomyéliques, les névromes se localisent-ils exclusivement dans les renflements cervicaux et pourquoi, dans le premier cas, est-ce le côté droit qui en possède la presque totalité, qu'ils soient antérieurs ou postérieurs ? Pourquoi encore, dans le cas n° 2, les névromes des cordons postérieurs sont-ils toujours situés du côté gauche ?

Évidemment des localisations si singulières ne peuvent s'expliquer par des faits généraux de la syringomyélie. Quoique les lésions de la syringomyélie soient toujours plus marquées dans le renflement cervical, celui-ci n'est pas le siège de prédilection des névromes comme le prouve le cas de M. Raymond qui a trouvé des tumeurs dans la moelle dorsale. L'irritation pathologique locale est probablement aussi forte au niveau de la III<sup>e</sup> dorsale et de la IV<sup>e</sup> cervicale que dans le renflement cervical lui-même. Elle n'explique pas non plus la localisation par rapport au côté de la moelle. La régénération, elle aussi, est insuffisante pour expliquer tous ces points discutés, car la destruction syringomyélique est,

(1) Les racines antérieures des nerfs rachidiens étaient enlevées et très souvent il se développait des névromes dans la moelle, au point de sortie de ces racines. L'expérience faite dans les mêmes conditions avec les racines postérieures ne donnait aucun résultat. Les névromes ainsi obtenus étaient semblables aux névromes pathologiques, bien que l'agencement de leurs fibres ne fût pas fasciculaire. Ici nous devons remarquer que RANVIER, il y a déjà bien longtemps (1878), a fait des expériences analogues à celles de Wagner. Il coupait un nerf périphérique (sciatique ?) et examinait le bout central 5 mois et demi après. Il trouvait des pelotons de fibres nerveuses qui ressemblaient beaucoup aux névromes. *Leçons sur hist. du syst. nerveux*, 1878, vol. II, pl. II, fig. 8 et 9).

dans le renflement cervical du cas n° 1, tout à fait symétrique et les fibres y sont coupées également des deux côtés. Ces deux éléments ne suffisant pas pour la compréhension des faits, un troisième semble intervenir naturellement : c'est l'état pathologique des nerfs du plexus brachial.

Je n'ai fait que commencer l'examen des nerfs des membres supérieurs du cas n° 2. Si je ne suis pas encore à même d'entrer dans les détails des lésions de ces nerfs, je puis du moins dire qu'ils accusent une grosse adipose, une sclérose interstitielle et la disparition d'un grand nombre de fibres nerveuses.

Supposons une lésion semblable généralisée sur tout le parcours du nerf, ce qui équivaut à la reproduction pathologique de l'expérience de Wagner, et nous aurons pour résultat les névromes antérieurs. Supposons encore la prédominance de la lésion des nerfs brachiaux d'un côté, et nous aurons l'explication du fait de la localisation des névromes dans nos deux cas, tantôt du côté de la moelle, tantôt de l'autre. Supposons enfin que le ganglion rachidien de la racine postérieure entre pour une cause quelconque et dépendante de l'état pathologique des nerfs dans une activité anormale et nous aurons l'explication d'un certain nombre de névromes postérieurs.

La prise en considération de l'état des nerfs est donc nécessaire pour la recherche de l'origine des névromes dans nos deux cas; elle s'impose même, puisque les nerfs du deuxième cas semblent être très atteints. Ceux du premier cas l'étaient sans doute aussi, si on en juge par l'identité presque absolue des deux moelles.

On ne peut pourtant pas conclure que l'état pathologique des nerfs périphériques explique tous les phénomènes que j'ai constatés, par exemple les névromes postérieurs situés d'un côté exclusivement et dont les vaisseaux indiquent une suractivité et une irritation locales, ou encore la névromatose intense limitée à un cordon, soit pour le premier cas le cordon de Goll droit, et pour le deuxième le cordon de Burdach gauche. Les causes de ces lésions échappent à l'analyse.

Un fait peut frapper dans l'examen de ces deux cas, c'est que tous les deux étaient des syringomyélies avec mains succulentes et que les deux moelles présentent dans les renflements cervicaux une ressemblance presque absolue au point de vue des névromes, de leur topographie, de leurs formes et de leur développement massif. Et pourtant ces névromes ne sont pas des lésions communes dans les moelles pathologiques.

Jusqu'en 1895 il n'y en a que 5 cas notés dans la littérature : 1, par M. Raymond, en 1893; c'était une syringomyélie à forme spasmodique; 3 par Schlesinger, qui ont été publiés en 1895, dont 1 de tabes, 2 de syringomyélie et, enfin, 1 par Kahlden en 1895 — mal de Pott avec méningite spinale.

En présence de ces faits, il est légitime de se demander si la syringomyélie avec mains succulentes ne présente pas quelque chose de particulier et si le renflement cervico-dorsal névromateux, avec les nerfs pathologiques du plexus brachial, ne constitue pas un syndrome spécial à cette forme de syringomyélie.

Mais une telle question ne peut pas être résolue par l'étude de 2 cas : pour se faire une opinion, un certain nombre d'autopsies complètes de syringomyélie avec mains succulentes serait nécessaire.

Je saisis l'occasion de cette communication pour remercier mon maître, M. Pierre Marie, de m'avoir confié les intéressantes pièces anatomiques qui ont fait le sujet de cette étude, et d'avoir bien voulu me donner des indications anatomopathologiques et bibliographiques.

I. — **Cavités médullaires et Mal de Pott**, par MM. A. THOMAS et G. HAUSER.  
(Présentation de dessins.)

Malgré le nombre considérable de travaux parus, l'histogénie et la pathogénie des cavités médullaires sont encore assez obscures ; les circonstances étiologiques très spéciales dans lesquelles se sont développées ces cavités chez une malade du service du Dr Déjerine, à la Salpêtrière, nous ont décidés à en rapporter l'observation clinique et anatomique ; comme l'observation clinique n'a ici qu'une importance secondaire, nous la résumerons aussi succinctement que possible :

Ernestine G... ; est entrée à la Salpêtrière le 7 septembre 1892, âgée de 23 ans.

Son père est bien portant, sa mère est hystérique ; une de ses sœurs est atteinte, comme elle, de mal de Pott ; à part l'affection pour laquelle elle est entrée à l'hospice, elle n'a jamais eu de maladie.

Il a été impossible de préciser le début de son affection ; elle se rappelle avoir toujours été contrefaite ; la déviation de la colonne vertébrale s'est assez rapidement accentuée vers l'âge de 7 ans et à 12 ans : la paralysie des membres inférieurs s'est installée progressivement. En 1891, elle a eu un premier abcès qui s'est ouvert au niveau de l'épine de l'omoplate, à droite de la colonne vertébrale : la suppuration persista pendant un an et demi. En 1892, un second abcès s'ouvrit à 10 centim. environ au-dessous et à gauche du premier.

La malade n'a jamais été réglée.

L'aspect général de la malade est malingre et chétif, la taille est très petite, les seins sont peu développés, elle n'a jamais été réglée : c'est une infantile.

On constate une cyphoscoliose considérable s'étendant depuis la deuxième vertèbre thoracale jusqu'au sacrum : la colonne vertébrale est comme tordue sur elle-même, présentant une convexité supérieure qui regarde à droite, et une convexité inférieure qui regarde à gauche.

Les membres inférieurs sont paralysés et contracturés. La cuisse et la jambe gauches sont dans l'extension presque complète. La cuisse droite est fléchie, presque à angle droit et croisée sur la cuisse gauche ; la jambe droite est en demi-flexion sur la cuisse. Les deux pieds sont en équinisme très prononcé, le pied gauche est en varus léger. Les orteils sont dans la demi-flexion. La motilité est abolie, sauf pour les orteils. Les mouvements massifs des membres inférieurs sont possibles, mais dans des limites très restreintes à cause de la contracture qui est considérable. La station debout est impossible ; la malade ne peut s'asseoir qu'en s'arc-boutant avec ses bras. Le décubitus dorsal est sa position habituelle.

Les réflexes patellaires sont exagérés, les réflexes plantaires sont abolis ; la trépidation épileptoïde est facilement provoquée, elle survient même spontanément.

La notion de position, le sens musculaire, la sensibilité à la pression, la sensibilité à la douleur sont normales ; la sensibilité au froid est, par contre, considérablement diminuée sur toute l'étendue des membres paralysés.

Il n'existe ni paralysie, ni contracture, ni altérations de la sensibilité aux membres supérieurs ; les réflexes sont normaux.

Comme le reste du corps, les membres sont émaciés, sans atrophie musculaire localisée.

Il n'y a pas de troubles de la miction ; mais la nuit, la malade perd ses matières ; dans le jour elle sent le besoin et elle peut se retenir.

Rien de particulier à noter du côté des pupilles et des sens spéciaux.

Les urines contiennent une notable quantité d'albumine.

Pendant les années qui suivirent, la paralysie persista aux membres inférieurs avec la même intensité et les mêmes déformations ; mais les troubles de la sensibilité s'accrochèrent, l'anesthésie augmenta progressivement. Ainsi au mois de février 1897, les excitations tactiles et douloureuses sont encore perçues sur toute l'étendue des membres inférieurs ; par contre, la sensibilité au chaud et au froid est abolie jusqu'aux genoux. En raison du mauvais vouloir de la malade et de sa résistance à se laisser examiner, on n'a pu faire

qu'un examen assez grossier de la sensibilité. Les membres inférieurs sont froids et cyanosés.

Les réflexes patellaires sont exagérés, mais les réflexes plantaires sont abolis : on ne peut provoquer la trépidation épileptoïde.

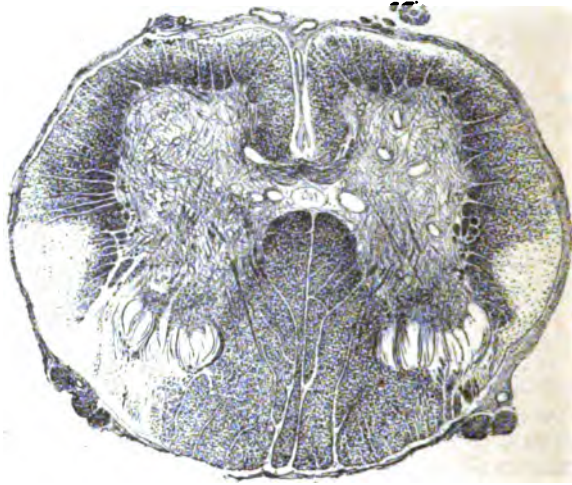


FIG. 1. — III<sup>e</sup> racine lombaire.

La motilité est complètement abolie. Les besoins sont impérieux aussi bien pour la défécation que pour la miction.



FIG. 2. — II<sup>e</sup> racine lombaire.

*L'examen de la sensibilité, pratiqué le 6 juin 1899, donne les résultats suivants : la sensibilité cutanée est abolie dans tous ses modes, tact, douleur, chaleur, au-dessous du genou. Au-dessus du genou il n'y a pas abolition, mais simple diminution.*

*La malade a succombé le 21 avril 1900 aux progrès de la tuberculose pulmonaire cachectique, avec des eschares trochantériennes.*

*A l'autopsie, faite vingt-quatre heures après la mort, on constata qu'il n'existait pas de grosses lésions de la colonne vertébrale (abcès, carie, etc.). Au niveau des dernières vertèbres dorsales et sur une étendue de 5 à 6 centim., la dure-mère était extrêmement épaissie et dure. Il n'y avait point cependant d'adhérence intime de la dure-mère avec le canal rachidien, ni avec les autres méninges. Entre la dure-mère et l'os existait un liquide épais, visqueux, rosé, assez abondant. A ce niveau la moelle se présentait extrêmement grêle et presque filiforme sur une étendue de quelques millimètres.*

*Les deux poumons présentaient des lésions tuberculeuses anciennes.*

*Le système nerveux a été conservé et durci dans la liqueur de Müller et, après inclusion nous avons pratiqué des coupes en série des segments de la moelle les plus lésés et des coupes nombreuses de tous les autres segments.*

*L'examen topographique a été fait après coloration à la méthode de Pal ; pour l'examen histologique nous avons utilisé les colorations au picro-carmin, à l'hématoxyline-éosine, et la méthode de van Gieson.*

**TOPOGRAPHIE DES LÉSIONS. — Lésions primitives. —** Au niveau de la 1<sup>re</sup> lombaire et de la 12<sup>e</sup> dorsale (fig. 3), la moelle est réduite à la grosseur d'un porte-plume. Les



FIG. 3. — 1<sup>re</sup> racine lombaire.



FIG. 4. — XII<sup>e</sup> racine dorsale (partie inférieure).

lésions primitives s'étendent sur toute la hauteur de la 1<sup>re</sup> racine lombaire, des 12<sup>e</sup>, 11<sup>e</sup> et 10<sup>e</sup> racines dorsales. Les méninges à ce niveau sont particulièrement épaissies, fibreuses.

Les coupes de la 1<sup>re</sup> lombaire, colorées au Pal, témoignent d'un bouleversement et d'une destruction presque complète de la moelle à ce niveau.

1<sup>re</sup> Lombaire (fig. 3). — La moelle est réduite à de la substance amorphe, sauf de chaque côté, au niveau du bord postéro-latéral, où il existe une plaque de sclérose névroglique dans laquelle on peut distinguer encore quelques fibres à myéline appartenant aux cordons postérieurs. En outre, il subsiste quelques fibres qui dessinent les cornes postérieures et de rares fibres dans les cordons antéro-latéraux.

La substance amorphe s'est fragmentée en blocs irréguliers séparés par des fentes déchiquetées.

Les racines postérieures sont normales ; les racines antérieures sont en grande partie dégénérées. Les unes et les autres sont englobées dans le tissu fibreux méningé.

12<sup>e</sup> dorsale (fig. 4, 5, 6). — Les coupes faites à la partie inférieure (fig. 4) montrent que la moelle déformée, aplatie transversalement, n'a conservé que quelques fibres à myéline, réparties par groupes, principalement au niveau du cordon postérieur d'un côté.

La méningite est intense, surtout en avant, au niveau du sillon antérieur. Les racines postérieures sont assez bien colorées ; les racines antérieures sont un peu plus pâles, surtout d'un côté.

A mesure que l'on remonte (fig. 5), on voit la moelle devenir plus régulière. Les fibres à myéline se disposent de telle sorte qu'elles dessinent assez bien le contour des cornes antérieures, tandis qu'en arrière celui des cornes postérieures reste indécis. On voit très bien dans le cordon antérieur le trajet suivi par les racines antérieures. Celles-ci dans leur parcours extra-médullaire sont bien plus nettes d'un côté que de l'autre.

La méningite est ici beaucoup moins intense.

Plus haut les deux cornes antérieures, ainsi que les fibres qui les entourent, deviennent très apparentes. La corne postérieure tout entière avec la colonne de Clarke se dessine d'un côté, tandis que, de l'autre, on ne voit qu'un peu de la substance spongieuse.

Dans le cordon postérieur les zones radiculaires sont complètement décolorées : il subsiste quelques fibres à la périphérie, d'un côté surtout, dans la zone cornu-commissurale et dans le faisceau de Hoche.

Un peu au-dessus, deviennent visibles les deux colonnes de Clarke et les fibres de la

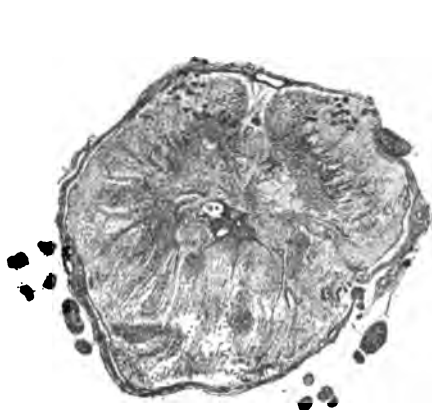


FIG. 5. — XII<sup>e</sup> racine dorsale (partie moyenne).



FIG. 6. — XII<sup>e</sup> racine dorsale (partie supérieure).

commissure postérieure, qui se développent de plus en plus. La zone cornu-commissurale s'enrichit en fibres, ainsi que la virgule de Schultze, et la périphérie du cordon postérieur dans l'aire du faisceau de Hoche.

C'est à ce niveau (fig. 6) qu'on voit apparaître, du côté gauche, à la base du cordon postérieur et à sa périphérie, une fente irrégulière, limitée de tous côtés par du tissu amorphe ; une seconde fente médiane sépare les deux cordons postérieurs. La fente latérale, en s'élevant, pénètre de plus en plus profondément dans le cordon postérieur. La corne postérieure de ce côté offre un aspect déchiqueté.

Dans les faisceaux postérieurs et du côté opposé, la virgule de Schultze, le faisceau de Hoche, sont relativement mieux conservés que le reste, et la zone radiculaire reparaît.

11<sup>e</sup> dorsale (fig. 7). — La cavité se rétrécit, et prend la forme d'une fente allongée d'arrière en avant, parallèlement à la corne postérieure. Contournée en dehors par les fibres des racines postérieures, elle pénètre dans la substance gélatineuse. En avant elle se bifurque dans la base de la corne postérieure, et son prolongement interne s'enfonce latéralement dans le cordon postérieur, presque jusqu'à la ligne médiane.

Ses parois laissent entre elles un espace comblé en partie par du tissu amorphe qui leur adhère encore en quelques points.



En bordure se voient de fines fibres coupées longitudinalement et appartenant aux racines postérieures.

Dans les cordons antéro-latéraux, la méthode de Pal ne colore à peu près que les fibres commissurales qui entourent les cornes antérieures.

10<sup>e</sup> dorsale (fig. 8). — La cavité se rapproche de plus en plus de la ligne médiane ; elle devient irrégulière et festonnée ; on la voit s'agrandir, s'élargir en avant et perdre contact avec la périphérie de la moelle. Elle est comblée de tissu amorphe.

Les fibres des racines postérieures, après leur pénétration dans la moelle, se divisent nettement en deux groupes, dont l'un suit le bord externe, l'autre le bord interne de la cavité.

Dans les faisceaux postérieurs, la zone radiculaire et les fibres du faisceau de Huche deviennent de plus en plus compactes, surtout à droite.

Plus haut, la cavité qui avait jusqu'ici conservé en arrière une forme linéaire tend à prendre l'aspect d'un triangle à base antérieure ; mais bientôt sa surface diminue et la cavité rétrécie de tous côtés, losangique, puis fusiforme, finit par disparaître brusquement

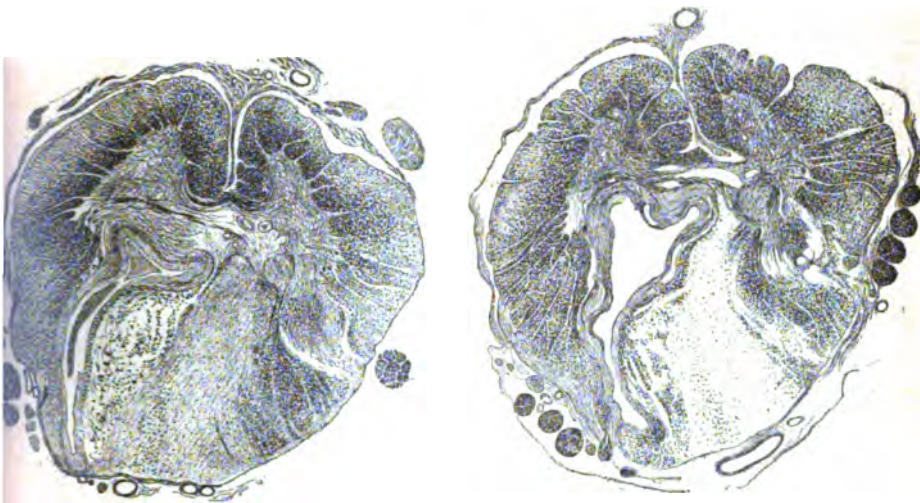


FIG. 7. — XI<sup>e</sup> racine dorsale.

FIG. 8. — X<sup>e</sup> racine dorsale (partie inférieure).

au niveau de la partie supérieure de la 10<sup>e</sup> dorsale ; il ne subsiste alors à sa place qu'un tissu dissocié, déchiqueté, qui fait bientôt place à un tissu sain (fig. 9).

En résumé, cette cavité pathologique s'étend sur une longueur de plus de deux segments radiculaires. Elle commence à la partie supérieure de la douzième racine dorsale, pour se terminer à la partie inférieure de la neuvième. Elle détruit sur toute sa hauteur la corne postérieure en entier et, sur une petite étendue seulement, la colonne de Clarke. Nulle part elle n'empiète sur le cordon latéral. Enfin l'examen attentif des coupes sérieuses n'a jamais pu nous faire voir de communication entre cette cavité et le canal de l'épendyme.

#### LÉSIONS PRIMITIVES ET DÉGÉNÉRATIONS AU-DESSOUS DE LA 1<sup>re</sup> RACINE LOMBAIRE.

— Les coupes de la partie inférieure de la première racine lombaire présentent des lésions analogues à celles que nous avons décrites ci-dessus (fig. 3).

La moelle est encore bouleversée dans sa forme et dans sa structure : la forme est celle d'un losange irrégulier, à grands côtés postérieurs. Les cordons postérieurs semblent avoir été étirés d'avant en arrière.

On y trouve plusieurs cavités pathologiques : deux au voisinage de la ligne médiane et figurant chacune un triangle allongé à base postérieure ; une troisième, étendue le long de la périphérie, jusqu'à l'entrée des racines postérieures.



On voit reparaître un certain nombre de fibres nerveuses qui dessinent les contours de la substance grise et facilitent l'orientation des coupes.

Une grande partie de la moelle a subi la transformation hyaline ; la partie antérieure des cordons postérieurs, les cornes postérieures, les commissures sont envahis par cette dégénérescence.

2<sup>e</sup> lombaire (fig. 2). — La forme de la moelle devient plus régulière ; les deux cavités médianes se fusionnent en une seule, affectant l'aspect d'un quadrilatère irrégulier au milieu des cordons postérieurs.

La cavité latérale s'agrandit, s'allonge et pénètre dans les cordons latéraux ; elle arrive bientôt jusqu'à l'émergence des racines antérieures.

Un peu au-dessous, les parois de ces cavités se rapprochent et s'accroissent, ne laissant plus qu'une fente, elle-même bientôt invisible.

En même temps, on voit les faisceaux blancs postérieurs se reconstituer rapidement, tandis qu'au contraire les cordons antéro-latéraux ne présentent toujours qu'un petit nombre de fibres commissurales, autour de la substance grise.

Enfin la substance grise centrale qui avait disparu partiellement au voisinage de l'épendyme, ainsi que les deux commissures se reforment nettement.

3<sup>e</sup> lombaire (fig. 1). — La moelle reprend rapidement son aspect normal. Il ne subsiste qu'une sclérose des faisceaux pyramidaux croisés, qui va s'atténuant peu à peu, et une diminution marquée du nombre des fibres à la périphérie des cordons antéro-latéraux.

3<sup>e</sup> lombaire. — Des deux dégénérescences qui viennent d'être signalées, la seconde disparaît peu à peu ; quant à celle des faisceaux pyramidaux croisés, elle se poursuit, en s'atténuant, sur toute l'étendue de la région lombo-sacrée.

*Dégénérescences au-dessus des lésions primitives.* — 9<sup>e</sup> dorsale. — Les cordons de Goll sont dégénérés, depuis la commissure postérieure jusqu'à la périphérie. A la limite des cordons de Goll et de Burdach, il existe moins de fibres conservées du côté gauche que du côté droit.

Dans les cordons antéro-latéraux, la zone des faisceaux pyramidaux croisés et de Gowers est beaucoup moins riche en fibres.

**RÉGIONS DORSALE ET CERVICALE.** — A mesure que l'on remonte vers la région dorsale supérieure, la dégénération se cantonne de plus en plus dans les cordons de Goll (fig. X) ; les cordons latéraux sont un peu plus faiblement colorés que le reste de la coupe par la méthode de Pal.

Dans la région cervicale inférieure, la dégénération des cordons de Goll est limitée aux deux tiers postérieurs, plus haut, elle se rétrécit encore, mais on peut la poursuivre jusqu'aux noyaux des cordons de Goll.

**EXAMEN HISTOLOGIQUE.** — 12<sup>e</sup> DORSALE ET 1<sup>re</sup> LOMBAIRE. — *Méningites.* — Sur toute la circonférence de la moelle, et principalement sur la face antérieure et au niveau du sillon antérieur, les méninges sont très épaisses, l'arachnoïde et la pie-mère sont confondues.

Elles sont constituées par du tissu fibreux extrêmement dense, contenant un grand nombre de vaisseaux à paroi épaissie. En quelques points on trouve des foyers de désintégration répondant au trajet des faisceaux radiculaires antérieurs. Les fibres des racines antérieures ont subi une dégénération partielle et on les trouve parsemées de noyaux nombreux.

Le sillon antérieur est comblé entièrement par du tissu fibreux, des vaisseaux et quelques fibres nerveuses.

Les racines postérieures sont entourées d'anneaux fibreux. Un grand nombre de fibres paraissent saines ; d'autres ont une gaine de myéline plus mince qu'à l'état normal ; enfin quelques gaines sont complètement vides.

Les lésions vasculaires siègent surtout au niveau de la tunique externe ; on ne trouve pas de vaisseaux oblitérés ; il n'y a pas de végétations de l'endartère ou de l'endoveine.

*Moelle.* — On peut la considérer comme constituée histologiquement par deux éléments : une substance amorphe, des éléments figurés.

1<sup>o</sup> La plus grande partie de la coupe, surtout en avant, est occupée par un tissu amorphe qui se colore en rose pâle par le carmin ou la fuchaine acide. Au sein de cette nappe de tissu hyalin, on voit des éléments figurés, soit isolés, soit groupés.

Ce sont :

- a) Des vaisseaux, nombreux, à paroi épaisse, sans infiltration leucocytaire ;
- b) Des noyaux névrogliques ;
- c) Du protoplasma en voie de désintégration, représenté par des grains peu et irrégulièrement colorés ;

d) Enfin, des éléments fibrillaires, sur la nature desquels il est assez difficile de se prononcer. Il n'est pas douteux qu'un certain nombre ne soient des fibres nerveuses grêles : la méthode de van Gieson y montre, en effet, distinctement un point rouge, le cylindraxe, entouré d'une enveloppe jaunâtre, la gaine de myéline. Ces fibres coupées, par endroits, dans le sens de leur longueur montrent alors encore plus nettement leurs parties constituantes. Certains cylindraxes sont dissociés en fibrilles sinueuses, irrégulières.

Mais à côté des fibres nerveuses reconnaissables se trouvent d'autres éléments fibrillaires, nus ou entourés d'une auréole blanchâtre, et dont il est véritablement impossible de déterminer la nature nerveuse ou névroglique.

2° A côté des territoires de substance amorphe, il en existe qui sont uniquement formés d'éléments figurés. On y trouve :

- a) Des fibres nerveuses normales ;



FIG. 9. — X<sup>e</sup> racine dorsale (partie supérieure).

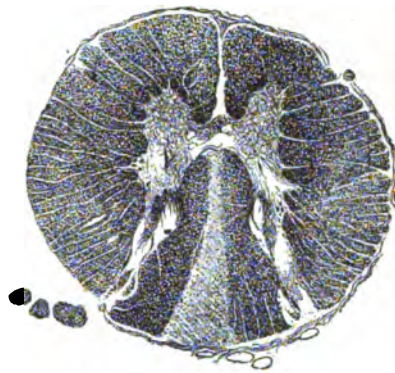


FIG. 10. — VI<sup>e</sup> racine dorsale.

- b) Des fibrilles fines, entourées d'une gaine de myéline également très mince ;
- c) Des fibrilles très fines, vues soit en coupe longitudinale, soit en coupe transversale, et formant par places un véritable réseau.
- d) Des noyaux névrogliques disséminés ;
- e) Des corps amyloïdes assez nombreux par places.

Il faut remarquer qu'à côté des grosses fibres nerveuses normales il en existe du même calibre, qui ont subi des altérations : le cylindraxe s'y montre tantôt volumineux, hypertrophié ; tantôt enroulé sur lui-même en forme de tire-bouchon ; tantôt dissocié en fibrilles. La gaine de myéline ne se colore pas en jaune par l'acide picrique ; elle reste blanchâtre ou prend une teinte rose sale et se distingue mal, sur certaines fibres, du cylindraxe.

Il est également difficile, dans ces territoires, de faire exactement la part du tissu névroglique et des fibres nerveuses : un grand nombre de cylindraxes sont dissociés en fibrilles élémentaires et peuvent ressembler singulièrement, sous cet état, aux fibrilles névrogliques.

Telle apparaît la structure d'une coupe de la moelle lombaire (1<sup>re</sup> lombaire).

Au point de vue de ses caractères histologiques, cette dégénérescence est de nature hya-

line. On ne trouve pas en effet les réactions habituelles de la substance amyloïde (teinture d'iode, violet de méthyle, safranine). Elle se colore faiblement par le carmin et les couleurs d'aniline. Quant à sa distribution, elle est irrégulière et n'affecte avec prédilection aucun système (substance grise ou faisceaux blancs). Cependant il faut noter qu'un grand nombre de vaisseaux ont leur paroi hyaline et qu'en beaucoup de points un vaisseau à paroi dégénérée paraît être le centre d'un flot de tissu hyalin, ce qui donne souvent à la coupe un aspect tacheté, tigré. La formation du tissu hyalin s'effectue peut-être d'abord autour des vaisseaux ; mais il faut reconnaître qu'il existe aussi de vastes espaces dégénérés et privés de vaisseaux.

Il s'agit d'une transformation lente, irrégulière subie par les différents éléments nerveux. On peut suivre en certaines régions l'envahissement des fibres dont la gaine myélinique déformée perd son éclat, forme comme une tache pâle, puis, à un stade plus avancé, se teinte en rose sale par le carmin, comme le tissu amorphe précédemment étudié. Il est plus difficile de saisir sur le fait la dégénérescence de la névroglie ou des cellules nerveuses.

Au niveau de la 12<sup>e</sup> racine dorsale (région inférieure) le canal épendymaire réapparaît comblé par de nombreuses cellules et dédoublé par endroits.

L'aspect histologique de la 1<sup>re</sup> lombaire et de la 12<sup>e</sup> dorsale est sensiblement analogue. Les lésions sont cependant plus accentuées au niveau de la 1<sup>re</sup> lombaire : les 4/5 environ de la surface des coupes sont transformés en masses hyalines que les réactifs, sans doute, ont séparées en blocs irrégulièrement déchiquetés.

Les placards de tissu organisé qui subsistent sont disséminés çà et là et se montrent en voie de désorganisation, les éléments nerveux y perdent leurs contours, et deviennent indistincts.

Les coupes de la 12<sup>e</sup> dorsale sont moins bouleversées. On y reconnaît mieux les fibrilles névrogliales et les fibres nerveuses. On y rencontre même des cellules nerveuses à peine altérées. La néoformation vasculaire est très accusée ; et tous les vaisseaux ont leur paroi épaissie et hyaline, mais perméable.

La méningite est un peu moins intense.

10<sup>e</sup> et 11<sup>e</sup> dorsales. — La description de la cavité pathologique que nous avons donnée autre part nous permet d'être plus brefs. Si nous l'étudions au niveau de son plus grand développement, c'est-à-dire sur les coupes de la 10<sup>e</sup> dorsale, nous voyons qu'elle est limitée par une bordure assez épaisse de fines fibres nerveuses.

Ces fibres, sur les coupes colorées au Pal, se montrent assez pâles, très grêles, irrégulières, moniliformes, renflées de distance en distance par de petites granulations arrondies et mêlées par endroits à des débris de myéline. Ces altérations sont vraisemblablement causées par la nutrition défectueuse de ces fibres refoulées par la cavité.

En certains points, cette bordure de fibres est séparée de la cavité par une bande de tissu décoloré, dépourvu de fibres à myéline.

La cavité est comblée par un tissu absolument amorphe, presque partout détaché des parois. Au milieu de ce tissu se rencontrent, par endroits, des fibres nerveuses. Sur quelques coupes on voit, dans la cavité et au milieu du tissu amorphe, un véritable flot d'éléments figurés (fibres et névroglie).

Sur les coupes colorées au carmin ou par la méthode de van Gieson, on reconnaît que la bordure de la cavité est constituée surtout par un tissu névroglial riche en fibrilles, avec quelques noyaux clairsemés. La partie la plus interne est formée de noyaux mal colorés, de fibrilles plus pâles ; un grand nombre d'éléments sont en voie de désintégration, ne sont plus représentés que par des filaments irréguliers et des petits corpuscules granuleux d'aspect hyalin.

En certains points ce tissu se continue insensiblement avec le tissu hyalin qui remplit la cavité, ailleurs il en est séparé. Les vaisseaux sont relativement peu nombreux, mais ceux qui subsistent ne sont pas oblitérés.

Des nappes irrégulières de tissu hyalin tendent à s'infiltrer dans les parties voisines des cordons postérieurs, surtout du cordon de Goll.

La plupart des vaisseaux voisins sont entourés de tissu hyalin et limités en dehors par une sorte de collerette frangée ; cet aspect est dû à la persistance de quelques fibrilles névrogliales mal colorées, autour du vaisseau.

Enfin on note l'existence de quelques gros globes hyalins sphériques à l'intérieur desquels se trouvent deux ou trois noyaux névrogliaux mal colorés.

Quant au canal de l'épendyme, on le trouve un peu déformé, légèrement agrandi et rempli de cellules.

L'étude histologique de la moelle au-dessus de la 9<sup>e</sup> dorsale ne montre d'autre particularité que la sclérose intense des cordons de Goll.

Au contraire, on voit au niveau des premiers segments lombaires, des lésions analogues à celles que nous avons décrites dans la moelle dorsale inférieure. L'examen topographique décrit précédemment a montré déjà (2<sup>e</sup> lombaire) la formation de nouvelles cavités au nombre de trois dans les cordons postérieurs. La structure de leurs parois se signale par une prolifération névrogliale intense, formant une bordure épaisse et feutrée à la cavité. Le reste de la moelle présente des placards irréguliers de dégénérescence hyaline, quelques-uns très étendus, et des zones de tissu nerveux en voie de désintégration; en quelques points, les îlots conservés sont le siège d'une prolifération névrogliale considérable qui étouffe les éléments nerveux. La forme générale de la moelle reparaît, mais les altérations inflammatoires et dégénératives en détruisent au hasard les éléments. Ainsi une vaste nappe de tissu hyalin s'étend transversalement à travers les cornes antérieures et la commissure blanche.

Au-dessous de la 2<sup>e</sup> lombaire, les cavités disparaissent, la moelle se reconstitue. Il ne subsiste que quelques placards hyalins et une multiplication de la névroglie affectant surtout les zones dégénérées.

**RÉFLEXIONS.** — Cette observation est intéressante à plusieurs points de vue. Nous devons en déduire quelques réflexions cliniques, anatomiques et physiologiques :

1<sup>o</sup> *Cliniques.* — Malgré l'interruption presque complète de la moelle au niveau de la première racine lombaire (il ne subsiste en effet en cette région que de rares fibres dans les cordons postérieurs), la paralysie motrice a conservé jusqu'à la fin les caractères de la paraplégie spasmodique.

D'autre part, les troubles sphinctériens sont restés légers et se sont bornés aux manifestations impérieuses des besoins.

Enfin même dans les derniers temps la sensibilité n'était abolie dans les membres inférieurs que jusqu'aux genoux; au-dessus elle n'était que diminuée.

Il est curieux de noter qu'une lésion si profondément destructive n'ait pas mis complètement obstacle à la transmission des impressions reçues dans les territoires cutanés innervés par les racines lombaires et la douzième dorsale. Nous devons cependant faire des réserves en raison de l'absence d'examen de la sensibilité dans le courant de la dernière année, et des difficultés apportées par le mauvais vouloir de la malade.

2<sup>o</sup> *Anatomiques.* — Malgré l'absence de compression osseuse, la moelle était considérablement réduite de volume.

Cette réduction semble avoir été la conséquence de la pachyméningite avec exsudat. Rappelons que la dure-mère, très épaissie à ce niveau, baignait dans un liquide visqueux, louche et hémorrhagique.

Au niveau des onzième et douzième racines dorsales, des première et deuxième racines lombaires, les rares éléments nerveux qui subsistent sont disséminés parmi des nappes hyalines résultant de la dégénérescence simultanée des fibres nerveuses, de la névroglie et des vaisseaux. Comment s'est produite cette transformation ?

Il est certain qu'en beaucoup de points la moelle est le siège d'une prolifération névrogliale fibrillaire intense, qui semble marquer souvent le début des lésions; bientôt en effet dans ces placards inflammatoires, les fibrilles névrogliales et les éléments nerveux deviennent indistincts, perdent leurs contours,

et se fusionnent en une masse amorphe prête à subir la dégénérescence hyaline.

Ailleurs il nous semble évident que cette dégénérescence s'est emparée des éléments nerveux sans qu'il y ait eu de prolifération névroglie préalable; rayonnant parfois autour des vaisseaux, plus souvent indépendante et faisant tache d'huile dans les tissus; cette infiltration progressive de la substance hyaline a donné en certains points aux coupes une apparence tachetée, tigrée, que nous avons signalée plus haut.

En un mot, tantôt la dégénérescence détruit et remplace directement les éléments nerveux (fibres nerveuses avec leur cylindraxe et leur gaine, fibres névroglie, cellules), tantôt elle succède à une prolifération névroglie provoquée peut-être par l'action inflammatoire des produits tuberculeux.

Un des points les plus remarquables est la présence au milieu de ces lésions de cavités qui par leur aspect rappellent singulièrement les cavités syringomyéliques, et qui se sont faites — l'examen le démontre — en dehors de toute participation du canal de l'épendyme dont elles restent toujours indépendantes.

Il nous paraît légitime de supposer qu'elles doivent reconnaître la pathogénie suivante: prolifération névroglie au sein du tissu médullaire; puis désintégration et transformation hyaline du centre de l'îlot malade. Il en résulte que l'îlot se sépare en zones concentriques, l'une périphérique et névroglie à tendance envahissante formant comme une bordure touffue et festonnée; l'autre centrale, constituée par un tissu amorphe où quelques fibres nerveuses subsistent encore, et qui ne tarde pas à se désagréger. Ainsi se forme une cavité remplie en certains points de tissu amorphe, vide en d'autres points.

Si l'on observe les parois de ces cavités, on remarque, limitant l'excavation, une fine bordure de tissu amorphe, aux confins de laquelle les éléments névroglie se désagrègent et subissent la dégénérescence hyaline; cette bordure tend par endroits à se séparer des parois, et à tomber dans la cavité.

Nous avons donc la preuve que les cavités se sont sans cesse agrandies aux dépens de leur paroi névroglie, qui elle-même tend à se propager excentriquement.

Il s'agit par conséquent d'un processus à évolution lente, et vraisemblablement encore en activité. Il ne nous semble pas qu'on puisse mettre en cause les vaisseaux, dans la pathogénie de ces cavités. Ceux-ci se sont, en effet, montrés toujours perméables.

Il nous reste à dire quelques mots des lésions des fibres nerveuses. En beaucoup d'endroits, principalement au niveau des zones en voie d'altération, les fibres présentent une hypertrophie considérable qui porte sur la gaine et le cylindraxe. La myéline disparaît la première, tandis que le cylindraxe affecte des dispositions anormales, se contournant en tire-bouchon, ou se séparant en fibrilles élémentaires. Quelques-unes des figures que nous avons observées sur des coupes colorées par le carmin ou la méthode de van Gieson, nous paraissent pouvoir évoquer l'idée de fibres de régénération; nous manquons cependant à cet égard de données positives.

Nous n'oserions cependant affirmer que l'existence de ces fibres ait joué un rôle dans la transmission de la sensibilité, ce qui expliquerait l'intégrité relative de la sensibilité au-dessus des genoux.

Quant aux dégénération secondaires, nous ferons remarquer que malgré la longue durée de la maladie, la dégénération rétrograde des faisceaux pyramidaux est à peine indiquée, la dégénération plus intense du cordon de Goll à gauche est due à la prédominance des lésions de ce côté, l'absence de dégénération du

centre ovale de Flechsig s'explique sans doute par l'intégrité relative du faisceau de Hoche sur toute la hauteur de la lésion primitive.

En résumé, nous nous croyons en droit de conclure de cette observation et de cet examen, qu'un processus tuberculeux tel que le mal de Pott peut en certains cas, en dehors de toute compression osseuse, donner lieu à une dégénérescence hyaline des éléments nerveux et au développement, au sein de la moelle, de formations cavitaires d'apparence identique à celles de la syringomyélie.

#### XI. — Signes périphériques d'une altération organique dans la Maladie de Parkinson, par M. SCHERR (d'Alger).

Chez un parkinsonnien qui tient comme sujet d'étude une place déjà honorable dans la littérature médicale, et dont la fixité du regard, l'attitude soudée sont tellement classiques que MM. Grasset et Rauzier en ont reproduit l'héliogravure dans leur dernier Traité des maladies du système nerveux, j'ai remarqué des signes périphériques extrêmement curieux, dont le caractère dimidié uni à d'autres signes d'artériosclérose précoce indiquent une lésion organique.

Cet homme, âgé de 45 ans, est parkinsonnien depuis onze ans. Le tremblement et la roideur ont débuté par la main droite six mois après un traumatisme de l'épaule droite, puis ont gagné tout le corps.

Son tremblement fut très amélioré en 1892 à la clinique de mon maître, M. Grasset, par l'administration de la solanine et du borate de soude. Il put même reprendre en partie son métier d'ébéniste. En août 1895, à la suite d'un ictus nocturne accompagné de céphalalgie violente, sorte d'attaque apoplectiforme; le tremblement reparait avec une intensité considérable et la roideur devient telle qu'il ne peut plus marcher seul sans tomber au bout de cinq ou six pas sur le côté droit. Pas de rétropulsion.

De prime abord, les deux côtés du corps sont pareillement pris, mais si on l'examine de plus près, on remarque :

- 1° Les réflexes sont bien plus exagérés à droite.
- 2° Le clonus du pied est provoqué à droite seulement.
- 3° Le signe de Babinski n'existe qu'à droite.
- 4° La roideur et le tremblement sont bien plus manifestes à droite.
- 5° La main droite donne 11 kilog. au dynamomètre, la main gauche 32 kilog.
- 6° Les lèvres forment dans le rire, qui a absolument le caractère spasmodique d'un pseudo-bulbaire, un point d'exclamation dont la queue est à droite. Léger degré de paralysie faciale. La salive s'écoule en filant le long des lèvres. Les yeux sont immobiles, figés. Il les tourne cependant spontanément vers la droite, mais a beaucoup plus de peine à les tourner à gauche (parésie de l'hémiculomoteur). La parole est lente, monotone, scandée, mais l'intelligence est intacte et tous ces troubles contrastent avec un optimisme constant. J'ajoute qu'il a parfois de la diplopie.

Le parkinsonnien est en même temps artérioscléreux, hypertendu et atteint de néphrite interstitielle; le souffle aortique, le bruit de galop, la densité urinaire = 1,009, la quantité des urines 21,500, l'élimination retardée (3 h. 1/2), au bleu de méthylène, ne laissent pas de doute sur l'existence d'une artériosclérose lente dont un ictus apoplectiforme provocateur du syndrome constituerait un stigmate cérébral.

En un mot, ce parkinsonnien est, par la signature des lésions organiques, un hémiparkinsonnien.

La rupture d'une des fines artérioles qui par l'espace perforé postérieur vont irriguer la région pédonculaire, peut expliquer une lésion cicatricielle qui siègerait dans les parages du locus niger (Brissaud) ou du noyau rouge.

Cette lésion a-t-elle détruit le faisceau pyramidal ? Non, sans doute, car encore que raide, ce parkinsonnien peut exécuter, avec lenteur, il est vrai, tous les mouvements de son bras droit. Il ne tremble comme ses congénères nosographiques qu'au repos, mais arrête son tremblement dès qu'il fait un mouvement volontaire ou simplement lorsqu'on lui enjoint de l'arrêter.

A proprement parler, cet homme est soudé, figé, tremblant, mais non paralysé, et sa faiblesse est conditionnée par sa raideur.

Ne pourrait-on, comme Charcot et Gilles de la Tourette, interpréter cet état particulier qui ressemble par tant de points au syndrome de Bénédict avec tremblement parkinsonnien, de la façon suivante (*Semaine médic.*, 18 avril 1900) : « La localisation pédonculaire restant la même, ou à peu près, dans un cas quel qu'il soit, la figuration clinique étant, par exemple, celle de la sclérose en plaques, le faisceau pyramidal serait *détruit*, alors que, la figuration clinique rappelant la paralysie agitante, il serait simplement *excité*. »

C'est là une hypothèse, la plus plausible peut-être. Les faits d'hémi-parkinsonnisme ne manquent pas aujourd'hui ; il faudrait donc établir nettement les connexions de la lésion causale avec le faisceau pyramidal et le locus niger avec le noyau rouge et le pédoncule cérébelleux supérieur.

De fait, une lésion minime, raptus hémorragique ou thrombus capillaire de la région pédonculaire siégeant à droite, par exemple, explique bien l'exaltation des réflexes, le signe de Babinski du même côté, le clonus du pied, relevés dans le même côté du corps. Elle conditionnerait aussi la faiblesse particulière dans ce même côté, le tremblement et la soudure plus nets dans ce même côté. Mais comment conditionnerait-elle les mêmes signes, atténués, il est vrai, du côté gauche où je ne relève pas le signe de Babinski ? Il y a là quelque chose qui ressemble au syndrome pseudo-bulbaire, où l'on ne trouve souvent qu'un seul foyer de lésion. Il faut songer aussi à la faible distance qui sépare les pédoncules, et on peut interpréter le tremblement et la soudure du côté gauche comme provoqués par l'irritation de voisinage d'une lésion située à droite.

Notre parkinsonnien peut faire prochainement un nouvel et dernier ictus, et nous ne négligerons pas l'examen de la région pédonculaire. Quoiqu'il en soit, l'existence de phénomènes dimidiés à droite avec le signe de Babinski homolatéral, chez un paralytique agitant, s'inscrivent en faux contre le parkinsonnisme névrosé et plaident hautement en faveur d'une lésion en foyer.

## XII. — Un cas de Paralysie Radiale traumatique sans participation du 1<sup>er</sup> et du 2<sup>e</sup> radial externe ni des supinateurs, par M. SCHERS (d'Alger).

Le nommé Ch... (Antoine), âgé de 45 ans, non éthylique, exerçant le métier de charretier, se présente, en octobre 1900, à mon examen, porteur d'une paralysie radiale de la main droite. La photographie ci-jointe, où la main gauche est en extension volontaire, impose le diagnostic. Une chose me frappe cependant, c'est que les mouvements de supination et d'abduction du poignet sont conservés.

J'écartai de suite l'idée d'une paralysie saturnine, d'autant plus aisément que notre homme avait vu survenir cette paralysie à la suite d'un traumatisme dont il portait encore la trace à la partie antéro-interne du bras droit, en dedans de la portion charnue du biceps. Ce traumatisme avait été provoqué par le pas-

sage de la roue de derrière d'une lourde galère pesant 1,600 kilog. Il y avait eu une hémorrhagie violente venant de la rupture de la veine céphalique, une véritable saignée avait été ainsi provoquée ; une partie du sang s'était d'ailleurs accumulée sous la peau, provoquant un vaste hématome, dont la pigmentation persistait encore quatre mois après.

Mais ce n'était pas cette lésion qui pouvait causer une paralysie radiale avec intégrité des radiaux et des supinateurs.

Je découvris une légère cicatrice que j'ai peinte en noir sur la photographie, fig. 1, siégeant au tiers supérieur de l'avant-bras droit sur la face postérieure. Cette



FIG. 1.



FIG. 2.

1. — Tronc du radial. — 2. Nerf du vaste externe et de l'anconé. — Filet du brachial antérieur. — 4. Nerf du long supinateur. — 5. Nerf premier radial externe. — Branche postérieure du radial au point où elle se résout, — point de l'attrition nerveuse. — 7. Nerf extenseur commun des doigts. — 8. Nerf extenseur propre du petit doigt. — 9. Nerf cubital postérieur. — 10. Nerf long abducteur du pouce. — 11. Nerf court extenseur du pouce. — 12. Nerf long extenseur du pouce. — 13. Nerf extenseur propre de l'index. — 14. Branche terminale pour le carpe. — 15. Nerf cubital. — 18. Rameau cutané externe. — 19. Zone où a porté le traumatisme.

lésion, tellement légère qu'elle n'avait exigé aucun pansement, avait été faite par la même roue passant sur l'avant-bras appliqué contre le sol, en flexion et reposant sur sa face antérieure. Les os n'avaient pas été fracturés, les muscles à peine contus, et cependant la paralysie radiale était des plus nettes et resta d'ailleurs définitive, échappant à la régénération comme au chirurgien, pour des raisons que je vais indiquer.

Si l'on veut bien se reporter à la planche anatomique ci-jointe (fig. 2), on y verra que la zone traumatisée délimitée par un pointillé, contient précisément le point où la branche postérieure du radial débouche à la face postérieure de l'avant-bras, forme un bouquet qui se résout en ramuscules destinés à l'extenseur commun



des doigts et propre du petit doigt, au cubital postérieur, au long abducteur du pouce, aux extenseurs long et court du pouce et extenseur propre de l'index. Ces muscles étaient précisément ceux dont la fonction était abolie. La réaction de dégénérescence, que mon confrère M. Vérité a recherchée, était complète et après quatre mois, il n'y avait encore aucun signe de régénération. Ceci explique pourquoi les radiaux et les supinateurs dont les nerfs prennent naissance au-dessus du pli du coude n'étaient point touchés.

Par quel mécanisme s'est produite cette paralysie ? J'estime que le bouquet nerveux du radial postérieur a été écrasé contre le bord externe du cubitus par le passage de la roue. Cette attrition — cela est curieux — a cependant à peine laissé de traces sur la peau. Le nerf s'épanouit en ce point en quatre rameaux très grêles au moins et cela explique la difficulté qu'aurait eue un chirurgien habile, — sinon l'impossibilité — à faire une suture nerveuse. La nature d'ailleurs, encore qu'aidee par l'électrothérapie, n'a pu faire les frais de cette réparation délicate.

Au point de vue sensitif, il y eut pendant les premières semaines une hyposthésie très marquée dans la peau de la région postérieure de l'avant-bras, au-dessous de la région traumatisée, jusqu'au poignet, provoquée sans doute par l'écrasement des filets ascendants du rameau cutané externe branche collatérale du radial.

**XIII. — Atrophie persistante des muscles sous-épineux, petit rond, trapèze, grand dentelé droit, survenue chez un ancien syphilitique à la suite d'une appendicite compliquée d'infection intestinale secondaire et de phlébite fémorale, par M. Boinet (de Marseille).**

Une syphilis ancienne, insuffisamment traitée et guérie en apparence, prédispose les centres aux atteintes ultérieures d'une maladie infectieuse intercurrente. C'est ainsi que la grippe provoque parfois, chez d'anciens syphilitiques indemnes depuis longtemps de tout accident secondaire ou tertiaire, des myélites à rétrocession. Dans ces cas, l'élément infectieux surajouté semble jouer un rôle plus important que la syphilis elle-même.

Ces données sont applicables à l'observation suivante, dans laquelle une infection intestinale post-appendiculaire a été suivie d'une phlébite fémorale et de l'atrophie durable d'une partie des muscles de l'épaule droite.

**OBSERVATION.** — *Antécédents.* X..., âgé de 40 ans, vigoureux, bien constitué, n'a pas d'antécédents héréditaires; son frère a eu une appendicite à répétition qui a dû être opérée. Quant à notre malade, il avait toujours joui d'une excellente santé, lorsqu'en 1896, il a été atteint d'une syphilis bénigne, insuffisamment traitée. Il n'a été, en effet, soumis que pendant deux mois à l'usage modéré de pilules hydragyriques, et il n'a pris ensuite que rarement des faibles doses d'iodure de potassium. Il se marie deux ans plus tard; il a deux enfants bien portants; sa femme fait néanmoins plusieurs fausses couches, sans jamais avoir le moindre accident syphilitique. X... est resté indemne de toute nouvelle manifestation secondaire ou tertiaire; il était fort résistant à la fatigue et, au mois de septembre 1900, il avait fait de longues ascensions dans les Alpes. Ces détails prouvent qu'à ce moment cette ancienne syphilis n'avait aucune tendance à déterminer elle seule des troubles nerveux.

*Appendicite.* Le 21 octobre 1900, à la suite de nombreux banquets, éclate brusquement une appendicite à type classique, caractérisée par une douleur vive, exacerbante, pongitive, dans la région de l'appendiculaire, par le point douloureux de Mac Burney, par des vomissements bilieux, etc. Quelques jours plus tard, on constate un certain ballonnement au niveau de la fosse iliaque droite et on sent une sorte de plastron péri-appendiculaire; sous l'influence du repos absolu, de la diète, de l'application locale et permanente de vessies remplies de fragments de glace et de l'administration à doses fractionnées d'extrait thébaïque, cette

appendicite entre en résolution au bout de quinze jours. La guérison complète, sans intervention chirurgicale, paraissait prochaine et le malade ne se plaignait plus que d'une constipation rebelle aux laxatifs, lorsque des *phénomènes toxiques et infectieux* graves, fort probablement liés à cette *stercorémie*, se déclarent d'une façon inopinée.

*Stercorémie.* Le malade a des frissons nombreux et prolongés et une fièvre intense avec sueurs abondantes; la langue est sale, saburrale, couverte d'un épais enduit jaunâtre.

*Troubles nerveux consécutifs.* A la suite de cette infection secondaire d'origine intestinale surviennent, dans les deux épaules et les deux membres supérieurs, des douleurs très vives, exagérées par la pression et par le moindre mouvement volontaire ou communiqué; elles s'accroissent surtout pendant la nuit; elles s'irradient dans les bras, les avant-bras et les mains sans suivre nettement les trajets nerveux; elles rendent le sommeil impossible; elles ne sont momentanément calmées que par des injections de morphine. Le 10 novembre, elles atteignent leur maximum d'intensité; elles sont plus fortes et plus tenaces dans le bras et surtout dans l'épaule du côté droit, dont les muscles se contractent mal et sans énergie.

*Phlébite fémorale.* Il est alors difficile de préciser la part qui revient, dans cette impotence du membre supérieur droit, soit à la douleur, soit à la parésie musculaire. Dix jours plus tard, le malade a de nouveaux accès de fièvre avec frissons; il se plaint de douleurs vives, plus accentuées à la racine de la cuisse droite, sur le trajet de la veine fémorale, et s'irradient dans tout le membre inférieur correspondant. Tout mouvement devient fort pénible; un œdème blanc, douloureux, plus accusé au niveau du tiers supérieur de la cuisse droite, ne tarde pas à se développer. A la palpation, on sent que la portion de la veine fémorale comprise dans le triangle de Scarpa, est obturée par un caillot cylindrique, dur. Cette infection post-appendiculaire avait donc déterminé la formation d'une *phlébite* (1) après avoir provoqué les troubles nerveux précédemment indiqués. La phase douloureuse de ces deux séries de complications d'origine infectieuse se prolonge jusqu'au 1<sup>er</sup> décembre.

La *phlegmatia alba dolens* de la cuisse droite s'améliore assez vite; la diminution de l'œdème permet de constater une légère atrophie des muscles de la cuisse ainsi que l'existence d'une plaque d'anesthésie cutanée, de forme ovale, mesurant 20 centim. de longueur sur 6 de largeur. L'impotence du membre inférieur droit persiste pendant plus d'un mois; puis la gêne et la fatigue causées par la marche s'atténuent assez rapidement. Enfin, le 20 décembre, le caillot contenu dans la veine fémorale n'est plus appréciable à la palpation. En février 1901, cette phlébite fémorale est presque complètement guérie. La plaque d'anesthésie cutanée de la cuisse n'a subi aucune modification.

*Troubles sensitifs.* Par contre, les troubles nerveux localisés au niveau des membres supérieurs n'ont pas eu une évolution aussi favorable.

Les douleurs des deux membres supérieurs disparaissent au bout de quatre semaines environ. Les mouvements du membre supérieur gauche redeviennent normaux. Une plaque d'anesthésie cutanée, de 15 centim. de longueur sur 6 de largeur, persiste seule au niveau de la partie inférieure et externe de l'avant-bras gauche.

*Paralyse et atrophie musculaires.* Le 1<sup>er</sup> décembre, l'atténuation des douleurs siégeant dans le membre supérieur droit permet de procéder à un examen local suffisant. On constate alors une assez forte atrophie des muscles de l'épaule droite qui explique l'impotence fonctionnelle du membre correspondant. Ainsi le bras droit ne peut être soulevé jusqu'à l'horizontale et l'avant-bras, à demi fléchi, se trouve entraîné en dedans par suite de la paralysie des muscles rotateurs de l'épaule. Les réactions électriques des muscles du bras droit sont à peu près normales; il n'existe qu'une légère hyperexcitabilité musculaire, sans réaction de dégénérescence.

En raison des antécédents syphilitiques, nous faisons seize injections intramusculaires de 4 milligr. de biiodure de mercure; nous prescrivons une dose quotidienne de 4 gr. d'iodure de potassium. Le Dr Darcourt pratique la galvanisation de la moelle, du membre supérieur droit et la faradisation des muscles atrophiés. La parésie de la plupart des muscles du

(1) BOINET. *Rôle de micro-organismes dans la phlegmatia alba dolens et dans la thrombose marastique.* Association française pour l'avancement des sciences, XX<sup>e</sup> session Marseille, 1891. Séance du 18 septembre. Comptes rendus, pages 665 et 285.

membre supérieur droit rétrocede au bout d'un mois. Dans les premiers jours de janvier, la paralysie et l'atrophie des *muscle sous-épineux, petit rond* du côté droit persistent toujours au même degré. Les mouvements de rotation du bras sur l'épaule sont impossibles. La main droite ne peut être portée à la bouche ; le bras droit, placé en rotation externe, ne peut ni atteindre la position horizontale, ni exécuter les mouvements de rotation qui dépendent de l'action des muscles de la fosse sous-épineuse. Aussi l'avant-bras tombe-t-il brusquement en dedans, dès qu'il atteint un degré de flexion trop prononcée sur le bras droit.

Les muscles qui vont des parois thoraciques à l'humérus droit ont perdu leur force normale et un effort peu énergique suffit pour écarter du thorax le bras que le malade veut maintenir contre le tronc. Les mouvements d'élévation de l'épaule droite sont incomplets. On note encore une paralysie avec atrophie d'une portion du *trapèze*, du *rhomboïde* et surtout du *grand dentelé*. L'omoplate droite est plus mobile, moins bien fixée que celle du côté opposé ; elle se détache pour ainsi dire du thorax. On peut glisser assez facilement les doigts entre le bord interne, la partie inférieure de cet os et la cage thoracique. C'est un type très accusé de *scapulum alatum*.

Le 23 janvier, les réactions électriques sont normales et identiques des deux côtés pour les nerfs radial, cubital, médian, musculo-cutané et pour tous les muscles de l'avant bras et du bras. Le deltoïde droit répond normalement à toutes les excitations qualitativement et quantitativement. Les recherches faites par le Dr Darcourt ont donné les résultats suivants (côté droit) :

a) *Courant faradique*. — I. — Légère hyperexcitabilité du muscle sus-épineux.

II. — Diminution considérable de l'excitabilité pour les muscles de la fosse sous-épineuse.

III. — Diminution légère de l'excitabilité pour les pectoraux.

IV. — Diminution assez grande de l'excitabilité pour le trapèze.

V. — Disparition de l'excitabilité pour le grand dentelé.

b) *Courant galvanique*. — I. — Légère hyperexcitabilité du muscle sus-épineux. Conservation de la formule et de la secousse normales.

II. — Inversion de la formule pour les muscles de la fosse sous-épineuse. Pas de lenteur de la secousse. Cette inversion tend à disparaître.

III. — Diminution considérable de l'excitabilité et égalité des secousses positive et négative pour le trapèze.

IV. — Atrophie du grand dentelé qui conserve ses réactions normales, quoique très diminuées, au courant galvanique, mais qui ne réagit pas d'une façon sensible au courant faradique.

Au lieu de produire la rubéfaction habituelle, l'application des plaques électriques provoque une modification locale de la peau qui est comparable à une poussée d'urticaire. Il n'existe pas d'autres troubles vaso-moteurs. Les pupilles sont régulières et égales ; elles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Les réflexes rotulien et pharyngien sont normaux.

Le traitement ioduré et électrique est soigneusement continué. Le prof. Grasset, qui a vu ce malade en consultation, conclut à l'existence d'une myélite cervicale diffuse à rétrocession incomplète.

En février 1891, les deux plaques d'anesthésie cutanée siégeant sur l'avant-bras gauche et sur la cuisse droite persistent toujours. La paralysie et l'atrophie des muscles sous-épineux, petit rond, trapèze rhomboïde, grand dentelé du côté droit n'ont subi aucune amélioration et peuvent être considérées comme définitives. L'état général est excellent.

*Diagnostic*. — Il est assez difficile de préciser exactement le siège des lésions nerveuses qui ont produit cette atrophie musculaire persistante. Trois hypothèses peuvent être discutées.

I. — S'agit-il d'une *névrite radiculaire par compression spécifique* ? Le début si brusque des troubles nerveux, la marche et l'évolution des troubles nerveux ne plaident pas en faveur de ce diagnostic.

II. — En se basant sur l'intensité des douleurs et la persistance des plaques

d'anesthésie cutanée au niveau de l'avant-bras gauche et de la cuisse droite, ainsi que sur le petit nombre des muscles atrophiés, on pourrait songer à l'existence de *névrites périphériques*. Mais l'absence de réaction de dégénérescence, l'atrophie de quelques muscles innervés par divers troncs nerfs, l'intégrité des muscles voisins dépendant de la même zone d'innervation constituent autant d'arguments en faveur d'une altération concomitante de la moelle.

III. — Les troubles sensitifs et moteurs observés chez ce malade dépendent vraisemblablement, en grande partie, d'une *myélite diffuse à rétrocession incomplète*. L'extension des lésions aux zones sensitives de la moelle explique les troubles de la sensibilité. L'atrophie des muscles sous-épineux, petit rond, rhomboïde, grand dentelé du côté droit tient, sans doute, à la persistance d'un foyer de désintégration occupant la corne antérieure de la moitié inférieure de la moelle cervicale. Au début, cette myélite cervicale était probablement assez diffuse, puis elle a rétrocedé. Seul un foyer de poliomyélite, analogue à ceux que l'on trouve dans la paralysie spinale atrophique infantile, a dû persister et donner lieu à cette atrophie musculaire durable. Il est probable que, dans ces deux groupes de faits, c'est l'altération initiale des vaisseaux radiculaires antérieurs qui a présidé à la formation de ces foyers de poliomyélite.

*Pathogénie.* — La coexistence de cette phlébite fémorale et de ces phénomènes nerveux semble indiquer que ces deux complications reconnaissent une même origine infectieuse. Nous avons, du reste, montré en 1891 la présence de microorganismes à la surface et dans l'épaisseur de la tunique interne des veines thrombosées.

Il est probable que l'infection appendiculaire a joué le principal rôle et que cette ancienne syphilis a dû simplement créer dans le système nerveux un *locus minoris resistentiae* rendant la moelle trop peu protectionniste pour résister efficacement à ces atteintes infectieuses d'origine intestinale. C'est plutôt comme cause prédisposante que cette syphilis paraît avoir agi. Nous rappellerons à ce propos que la grippe provoque parfois, chez d'anciens syphilitiques, des myélites à rétrocession analogues à celles que cette infection appendiculaire semble avoir entraînée dans notre cas.

*Remarques.* — Cette observation présente encore quelques particularités intéressantes :

I. — L'existence d'une appendicite à répétition chez le frère de notre malade qui n'a jamais commis aucun écart de régime et qui habite le Nord, est favorable à l'idée d'une certaine prédisposition familiale, tenant sans doute à une disposition anatomique spéciale de l'appendice.

II. — Cette phlébite fémorale droite est due à cette infection post-appendiculaire. Un malade qui se trouve actuellement dans le service du Dr Bidon, a été même atteint d'une phlegmatia alba dolens des deux membres inférieurs à la suite d'une appendicite terminée par résolution. Jalaguier cite aussi, dans le *Traité de chirurgie*, un cas de phlébite survenue au cours d'une appendicite.

III. — Par contre, nous n'avons trouvé dans la littérature médicale, aucune observation mentionnant le développement d'une atrophie musculaire limitée et permanente, parmi les complications possibles de l'appendicite.

#### XIV. — Hémiasynergie et Hémitremblement d'origine Cérébello-protubérantielle, par J. BABINSKI.

Je me propose d'établir qu'il existe un syndrome consistant en des troubles de motilité qui occupent un côté au corps, qui se caractérisent principalement au membre supérieur par un tremblement, au membre inférieur par une perturbation de la faculté d'association des mouvements, la synergie musculaire (1), et que ce syndrome dépend d'une lésion cérébelleuse ou cérébello-protubérantielle siégeant du même côté.

Voici l'observation sur laquelle ce travail est fondé :

L..., âgé de 54 ans. Pneumonie à 40 ans. A 52 ans il s'aperçoit, sans avoir eu au préalable de perte de connaissance, d'ictus, que le membre inférieur droit fonctionne avec un peu de difficulté, que le membre supérieur tremble quand il le fait mouvoir, et que sa figure devient asymétrique. Ces troubles augmentent petit à petit et le mettent dans l'impossibilité de travailler. Au mois de mai dernier, il est de nouveau atteint d'une pneumonie, pour laquelle il entre à l'hôpital Cochin. Il en sort guéri au bout de trois semaines, mais en juillet il est dans la nécessité de demander encore à être admis à l'hôpital, en raison des troubles nerveux qui ont été sans cesse en s'accroissant d'une manière continue. Il est traité pendant quelque temps par mon collègue, le Dr Florand, qui me l'adresse ensuite, ce dont je le remercie.

ÉTAT ACTUEL (janvier 1900). — *Aspect extérieur.* — L'état général paraît satisfaisant. Ce qui attire surtout l'attention, quand le malade est assis, c'est une asymétrie de la face caractéristique d'une paralysie occupant le domaine du facial supérieur et du facial inférieur droits.

*Motilité.* — Du côté gauche, la motilité paraît à peu près normale. Il existe au contraire à droite, à la face et aux membres, des troubles de motilité que nous allons étudier dans diverses attitudes du corps.

(Examen pratiqué le malade étant assis sur une chaise.) — La face est atteinte d'hémiplégie, comme je viens de le dire, et à l'examen électrique on constate la D R. Quand le malade ouvre la bouche, le peaucier du cou ne se contracte que du côté gauche (signe du peaucier).

La force musculaire est à peine au-dessous de la normale au membre supérieur et au membre inférieur droits qui ne sont ni contracturés ni en état d'hypotonie.

Le côté droit est pourtant profondément troublé dans son fonctionnement.

Le membre supérieur, quand le malade le laisse pendant, est animé d'un tremblement caractérisé par de petits mouvements alternatifs de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras, de pronation et de supination de la main sur l'avant-bras. La main, lorsque le malade la pose sur la cuisse, reste quelques instants immobile, puis elle est prise d'un tremblement marqué principalement par des mouvements alternatifs d'abduction et d'adduction. Quand le malade porte un verre à la bouche, la première partie du trajet est accomplie assez correctement, mais ensuite apparaît un tremblement caractérisé par des oscillations de gauche à droite au nombre de 3 à 4 à la seconde, qui s'accroît à mesure que l'objet approche du but, et qui devient très prononcé si le malade cherche à maintenir le verre à quelques centimètres de la bouche. On observe les mêmes oscillations quand le malade porte le bout de l'index vers son nez.

Le tremblement qui se produit dans les mouvements est plus prononcé que celui qui se manifeste lorsque le bras est pendant ou qu'il s'appuie sur la cuisse.

Il faut remarquer encore que les mouvements ne sont pas incoordonnés, ataxiques, que les oscillations ont lieu autour de la ligne la plus directe que la main doit suivre pour atteindre le but et que l'occlusion des yeux n'a aucune influence sur la forme du mouvement.

(1) Voir : De l'asynergie cérébelleuse, par J. Babinski. *Société de neurologie*, séance du 9 novembre 1899.

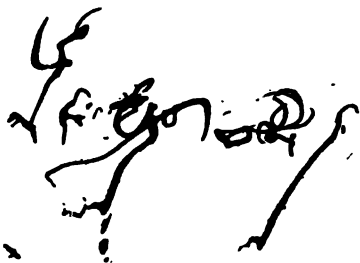
L'écriture est illisible ; en voici un spécimen :

Les mouvements élémentaires des divers segments du membre inférieur sont exécutés d'une manière correcte. Il n'en est pas de même de certains actes plus complexes. Si, par exemple, le malade porte la pointe du pied vers un point déterminé situé à quelques décimètres au-dessus du sol, il exécute, il est vrai, le mouvement avec précision et comme un sujet sain, mais pour replacer le pied sur le sol, voici comment il procède : au lieu de faire fonctionner synergiquement les divers segments du membre, il fléchit d'abord la jambe sur la cuisse et pendant ce premier temps n'étend que modérément la cuisse sur le bassin ; puis, dans un deuxième temps, il achève l'extension de la cuisse et abaisse la plante du pied.

(Examen dans le décubitus.) — Dans cette attitude le membre supérieur ne tremble pas ; le tremblement n'apparaît que quand le malade se sert de ce membre.

Lorsque, couché sur le sol dans la position horizontale, les bras croisés sur la poitrine, le malade cherche à se mettre sur son séant, le tronc exécute un mouvement de rotation le long de l'axe longitudinal qui passe par le côté gauche du corps et le membre inférieur droit se détache légèrement du sol.

Si le malade, après avoir fléchi la cuisse sur le bassin et la jambe sur la cuisse, replace le membre dans la position primitive, voici ce que l'on constate : à gauche, mouvement



normal ; l'extension de la cuisse sur le bassin et celle de la jambe sur la cuisse sont exécutées synergiquement et le talon glisse presque sur le sol d'arrière en avant ; à droite le mouvement est bien différent : dans un premier temps la jambe s'étend sur la cuisse et le talon est éloigné du sol par une distance de quelques décimètres ; puis, dans un second temps, la cuisse s'étend sur le bassin et le talon vient s'appliquer sur le sol.

(Examen dans la station.) — Le membre supérieur tremble, comme dans la position assise. Les membres inférieurs sont écartés l'un de l'autre, le droit plus en abduction que le gauche.

L'équilibre est bien conservé, que les yeux soient ouverts ou fermés.

Lorsque le malade cherche à se mettre à genoux sur une chaise, voici comment il s'y prend : il saisit d'abord de ses mains le dossier de la chaise ; il place ensuite successivement ses deux genoux sur le siège, en commençant indifféremment par le droit ou par le gauche ; mais à droite, au lieu de faire comme un sujet normal qui, pour accomplir cet acte, en même temps qu'il fléchit la jambe sur la cuisse, place le genou au niveau du siège et le porte en avant, le malade commence par fléchir énergiquement la jambe sur la cuisse et porte le genou bien au-dessus du siège ; puis, dans un second temps, il applique le genou sur le siège ; à gauche, l'acte est presque normal, cependant les divers mouvements qui le constituent ne sont pas non plus tout à fait synergiques.

(Examen dans la marche.) — La marche est difficile ; le malade se sert d'une canne et n'avance que lentement. Les membres inférieurs sont écartés l'un de l'autre, le droit plus éloigné que le gauche de la ligne qui passe par le milieu du corps. Les mouvements du membre inférieur gauche sont normaux. A droite, la cuisse en rotation en dehors se fléchit sur le bassin et le pied se soulève plus qu'à gauche, tandis que la flexion de la jambe sur la cuisse n'est que très légère, comme s'il y avait de la raideur dans le genou, ce qui n'est pas, car les mouvements élémentaires passifs aussi bien que les mouvements

actifs de flexion de la jambe sur la cuisse s'accomplissent très aisément; dans le second temps, le pied vient se poser sur le sol avec une certaine brusquerie.

*Sensibilité.* — La sensibilité générale est partout normale, sauf à la cornée, à la conjonctive et aux paupières du côté droit. Le sens musculaire ne présente aucun trouble.

*Réflexes.* — Les réflexes tendineux sont assez forts aux membres inférieurs, mais ne sont pas manifestement exagérés et sont égaux des deux côtés; il n'y a pas d'épilepsie spinale.

Les réflexes cutanés, plantaire, crémastérien, abdominal sont normaux.

Le chatouillement de la conjonctive, de la cornée, à droite, ne donne lieu à aucun mouvement réflexe.

*Organes des sens.* — A droite, kératite ayant les caractères de la kératite neuro-paralytique. Léger nystagmus. Parésie de la 6<sup>e</sup> paire à droite.

Diminution de la sensibilité olfactive à droite.

Abolition de l'ouïe à droite, sans lésion objective apparente de l'appareil auditif. Quand les deux électrodes d'un appareil voltaïque sont appliquées aux tempes, il faut un courant de 8 à 10 ma. pour donner lieu à un mouvement de la tête et alors, quel que soit le sens du courant, la tête se porte soit en arrière, soit à droite, jamais à gauche.

L'intelligence est absolument normale.

L'appareil urinaire fonctionne bien. Aux *poumons*, signes de tuberculose au début.

Il est évident que ce malade est atteint d'une affection organique qui occupe le côté droit de la région bulbo-protubérantielle du système nerveux central et qui a altéré profondément les 5<sup>e</sup>, 6<sup>e</sup>, 7<sup>e</sup> et 8<sup>e</sup> paires crâniennes à leur origine en donnant lieu, à droite, à de la kératite neuro-paralytique, de la paralysie du moteur oculaire externe, de la paralysie faciale avec DR et à une abolition de l'ouïe.

Ce n'est guère qu'une lésion ainsi localisée qui peut donner lieu dans le domaine des nerfs crâniens à des troubles à la fois bien circonscrits et aussi intenses.

Quelle est la nature de cette lésion?

On a bien des raisons de penser qu'on n'a pas affaire à un néoplasme, car il n'existe aucun des signes cardinaux des tumeurs cérébrales; il n'y a jamais eu de céphalée, de vomissements, de crises épileptiformes et les papilles sont normales; il est vraisemblable qu'il s'agit d'une lésion soit d'origine inflammatoire, soit d'origine vasculaire.

Du reste, au point de vue qui fait l'intérêt de ce cas, il n'importe pas de résoudre cette question. L'essentiel est qu'en l'absence de signe dénotant une augmentation de la pression intracrânienne, de l'œdème cérébral, il y a tout lieu d'admettre que c'est bien à l'altération des fibres ou des cellules nerveuses de la partie droite de la région bulbo-protubérantielle que sont dus tous les troubles nerveux observés chez le malade.

Dès lors on ne saurait manquer d'être frappé par ce fait que les troubles de motilité des membres occupent le côté droit, c'est-à-dire le même côté que la paralysie faciale et la paralysie de la 6<sup>e</sup> paire, ce qui paraît en désaccord avec les notions que les travaux de Millard et Gubler sur les lésions protubérantielles ont introduites dans la science. On sait, en effet, qu'une pareille lésion, quand elle provoque une hémiplégie et que l'hémiplégie faciale présente la DR, donne lieu à une paralysie des membres qui occupe le côté opposé à la paralysie de la face, ce qui se comprend très facilement, puisque le cordon pyramidal, dont l'altération est la cause de la paralysie des membres, n'a pas encore subi l'entrecroisement au niveau du noyau du facial.

Mais si on y regarde de près, on reconnaît que la contradiction n'est qu'apparente et non réelle, car chez notre malade les troubles de motilité des membres ne

consistent pas en de la paralysie, et on n'observe dans le côté droit aucun des caractères essentiels qui appartiennent à l'hémiplégie dépendant d'une lésion pyramidale ; il n'y a pas d'hypotonie, pas de contracture ; la démarche n'est pas celle de l'hémiplégie vulgaire ; les réflexes tendineux sont égaux des deux côtés ; il n'y a pas d'épilepsie spinale et les réflexes cutanés, plantaire, abdominal, crémasterien sont normaux. Ces troubles de motilité sont de tout autre nature et n'appartiennent pas à la symptomatologie de la paralysie alterne.

Au membre supérieur, il s'agit d'un tremblement surtout intentionnel. On a vu, il est vrai, que le tremblement se manifeste même quand le malade, étant assis, la main est appliquée sur la cuisse, ou encore quand le bras est pendant, c'est-à-dire en apparence au repos ; mais en réalité dans ces attitudes le membre supérieur n'est pas au repos complet et dans le décubitus, lorsque le membre supérieur a un appui ferme, le tremblement cesse complètement. Il apparaît, au contraire, toujours lorsque le malade exécute un mouvement, et devient très prononcé quand il cherche à maintenir le bras dans une position inconfortable et fatigante.

Au membre inférieur on a affaire à un trouble qui n'est pas encore catalogué dans les traités classiques. Ce n'est pas de l'incoordination, comme on pourrait le croire au premier abord : le sens musculaire est bien conservé, les mouvements ne sont pas ataxiques et l'occlusion des yeux n'exerce aucune action sur leur forme. C'est, à mon sens, une perturbation dans la faculté d'association des mouvements, la synergie, à laquelle j'ai déjà consacré une étude : c'est de l'asynergie, qui étant, dans ce cas, unilatérale, mérite d'être dénommée « hémiasynergie ».

Il suffit de lire attentivement l'observation pour se convaincre que, si les mouvements sont mal exécutés, c'est parce qu'ils manquent de synergie. Si l'on analyse, par exemple, l'acte qui consiste, le malade étant couché et ayant fléchi la cuisse sur le bassin et la jambe sur la cuisse, à replacer le membre dans la position primitive, que voit-on ? Au lieu d'étendre en même temps la cuisse sur le bassin et la jambe sur la cuisse, il commence par exécuter ce dernier mouvement et il n'accomplit le premier que dans un second temps : c'est donc là un manque de synergie. Pourquoi dans la marche fléchit-il imparfaitement la jambe sur la cuisse, alors que le mouvement peut être isolément exécuté avec facilité ? C'est parce qu'il a perdu la faculté d'associer dans l'acte complexe de la marche les mouvements élémentaires des divers segments du membre inférieur. S'il fléchit la cuisse sur le bassin d'une manière excessive et si le pied vient reposer sur le sol avec une certaine brusquerie, c'est sans doute parce que les muscles qui exécutent ces mouvements sont soustraits, en raison de l'asynergie, à l'action modératrice de leurs antagonistes.

Il est possible que le tremblement intentionnel, qui dans le cas présent se manifeste au membre supérieur, ne soit qu'une forme de l'asynergie ; c'est une idée que j'ai déjà émise dans le travail que je viens de rappeler.

Quelle est la partie de la région bulbo-protubérantielle dont l'altération provoque cette hémiasynergie et cet hémitremblement ? Il y a tout lieu d'admettre que ce sont les fibres cérébelleuses qui sont lésées. Or, les fibres cérébelleuses les plus voisines des noyaux des 5<sup>e</sup>, 6<sup>e</sup>, 7<sup>e</sup> et 8<sup>e</sup> paires sont celles qui constituent le pédoncule cérébelleux inférieur.

Une lésion unilatérale du pédoncule cérébelleux inférieur pourrait donc engendrer un syndrome spécial caractérisé par de l'hémiasynergie et de l'hémitremblement du côté où siège la lésion.

L'expérimentation sur les animaux vient à l'appui de cette manière de voir.



Dans ses expériences sur les chiens, M. Thomas (1) a observé quelques faits qui ne sont pas sans analogie avec ceux que nous constatons chez notre malade. Chez les animaux qui ont subi une destruction unilatérale du cervelet, quelque temps après l'opération, M. Thomas a remarqué que les pattes s'écartent l'une de l'autre, que l'abduction de la patte est plus marquée du côté opéré; que de ce côté les membres sont toujours soulevés brusquement et retombent de même sur le sol, tandis que du côté sain ils se meuvent comme avant l'opération.

L'hémiasynergie est associée ici à des lésions de plusieurs paires crâniennes. On conçoit qu'elle puisse s'associer à l'hémianesthésie alterne, à l'hémiplégie alterne. J'ai du reste observé autrefois un malade présentant le syndrome de Millard et Gubler, qui, du côté opposé à la paralysie des membres, avait des troubles de motilité que je n'avais pas su analyser à ce moment et qui, d'après les notes que j'avais prises, devaient être de l'asynergie; j'avais remarqué que, dans la marche, le malade, du côté non paralysé, soulevait le pied beaucoup plus qu'à l'état normal; c'est aussi ce que l'on voit chez le sujet que la Société a devant les yeux. J'ajoute que le nystagmus, qui peut être considéré comme un tremblement intentionnel ou comme de l'asynergie et qui doit être causé par des lésions des fibres cérébelleuses, existe ici et n'est pas rare dans l'hémiplégie alterne.

D'autre part, on peut admettre la possibilité d'un cas d'hémiasynergie pure sans aucun autre trouble protubérantiel concomitant; il suffirait que la lésion fût circonscrite dans le domaine du pédoncule cérébelleux.

De nouvelles observations pourront seules fixer les idées à ce sujet.

Il y a enfin quelques questions qu'on est en droit de se poser. Les lésions du pédoncule cérébelleux moyen et du pédoncule cérébelleux supérieur peuvent-elles aussi provoquer le tremblement intentionnel et l'asynergie? Une lésion unilatérale du pédoncule cérébelleux inférieur doit-elle toujours donner naissance à de l'hémiasynergie, ou bien ne peut-elle pas provoquer dans certains cas de l'asynergie bilatérale? L'hémitemblement et l'hémiasynergie qui dépendent d'une lésion unilatérale du pédoncule cérébelleux inférieur doivent-ils persister indéfiniment, ou bien peuvent-ils rétrograder et disparaître? Je ne suis pas en mesure d'émettre sur ces divers points une opinion fondée.

Je conclus de cette étude, avec les réserves que m'impose l'absence de contrôle anatomique, qu'il existe un syndrome caractérisé par de l'asynergie du membre inférieur et du tremblement intentionnel du membre supérieur siégeant du même côté du corps que la lésion dont il dépend, que cette lésion atteint des fibres cérébelleuses et doit occuper chez le malade que je présente le pédoncule cérébelleux inférieur dans la protubérance. C'est pour mettre en relief les traits essentiels qui le caractérisent que j'ai donné à ce syndrome la dénomination de « hémiasynergie et hémitemblement d'origine cérébello-protubérantielle ».

#### XV. — Du Traitement de la Maladie de Basedow par le Salicylate de Soude, par J. BABINSKI.

J'ai traité plusieurs malades atteints de goitre exophtalmique par le salicylate de soude et j'ai obtenu par cette médication, déjà vantée par le Dr Chibret de Clermont-Ferrand (2), des résultats satisfaisants.

(1) *Le cervelet*, étude anatomique, clinique et physiologique, par le Dr Thomas. Thèse de Paris, 1897.

(2) Voir *Semaine Médicale*, 1895, p. 52.

J'ai observé en particulier trois malades chez lesquels les effets de la cure ont été tout à fait remarquables :

Dans un cas il s'agit d'une jeune femme de 28 ans, chez laquelle l'affection ayant débuté vers le milieu de l'année 1898, avait augmenté progressivement à partir de cette époque et cela avec une très grande rapidité depuis le milieu de janvier 1899. Au commencement de février je constatais un goitre pulsatile très marqué, une exophtalmie bilatérale fort apparente, du tremblement des membres supérieurs, une augmentation du nombre des pulsations qui s'élevaient au chiffre de 140 à la minute ; la malade s'était notablement affaiblie et avait maigri.

Le traitement salicylé fut institué et continué pendant plusieurs mois, avec des interruptions, à la dose de 3 à 4 grammes par jour.

Je revis cette femme en octobre 1899 ; son état s'était transformé ; les pulsations n'étaient plus qu'au nombre de 80 à la minute ; le goitre et le tremblement avaient disparu, l'exophtalmie avait diminué, les forces étaient bien plus grandes et il y avait une augmentation de poids de plusieurs livres.

J'ai revu encore cette personne à la fin de 1900 : la guérison du goitre, du tremblement, ainsi que de la tachycardie s'est maintenue, et l'exophtalmie a complètement disparu.

Chez un autre sujet, âgé de 41 ans, la maladie de Basedow avait débuté en avril 1898 et, jusqu'en novembre 1899, avait augmenté progressivement.

A cette époque l'affection était caractérisée par une exophtalmie bilatérale prononcée, de la tachycardie (120 à 130 pulsations à la minute), un léger tremblement des membres supérieurs ; il n'y avait pas de goitre. Le malade fut soumis alors à l'usage du salicylate de soude, à la dose de 3 grammes par jour : en l'espace d'un mois la tachycardie avait presque disparu.

A partir de cette époque le malade suspend et recommence plusieurs fois le traitement ; son état, après avoir présenté des alternatives en bien et en mal, finit par s'améliorer considérablement. Je constate au milieu de janvier 1901 que l'exophtalmie du côté gauche a totalement disparu et qu'à droite elle s'est sensiblement atténuée, que le tremblement n'existe plus et que les pulsations sont au nombre de 80 à 90 à la minute.

Enfin, j'ai observé un troisième individu chez lequel le diagnostic est discutable, il est vrai, car le seul symptôme de maladie de Basedow était un goitre ; mais ce goitre était très marqué et était animé de pulsations. L'affection durait depuis un an quand le traitement fut commencé (3 grammes par jour). En moins d'un mois le goitre a disparu presque complètement et, deux mois après, il n'y en avait plus de traces.

#### XVI. — Stase papillaire guérie par la Trépanation crânienne, par M. J. BABINSKI. (Présentation du malade.)

La malade que je présente à la Société est une femme âgée de 29 ans, qui, en juillet 1898, fit une chute de bicyclette et se heurta fortement la partie postérieure de la tête contre le sol. Un mois après cet accident, elle commença à souffrir de maux de tête qui augmentèrent petit à petit d'intensité et depuis le milieu de 1899, c'est-à-dire depuis dix-huit mois, étaient devenus extrêmement violents, privant la malade de sommeil, sans interruption, sauf pendant les trois ou quatre jours consécutifs à chaque période menstruelle, pendant lesquels ils disparaissaient complètement ; de plus, elle avait des vomissements quotidiens. Un examen ophtalmoscopique pratiqué il y a plus d'un an par un oculiste décélé l'existence d'une névrite optique et d'hémorragies rétinienne, sans affaiblisse-

ment de l'acuité visuelle. Ce n'est que depuis six mois que la vision s'affaiblit et, depuis un mois, la diminution de l'acuité visuelle alla en s'accroissant rapidement.

Un traitement hydrargyrique intensif, suivi pendant un an, ne donna aucun résultat appréciable.

La malade consulta alors le Dr Dubrisay, qui voulut bien me l'adresser.

Je la vois pour la première fois le 7 janvier dernier.

Elle me déclare que la douleur de tête, devenue intolérable, occupe le front, l'occiput des deux côtés et la région pariétale à gauche, qu'elle ne reste pas vingt-quatre heures sans vomir, que sa vue s'affaiblit de jour en jour et qu'elle est prête à risquer la mort, si cela est nécessaire, pour obtenir un soulagement. A l'examen ophtalmoscopique, je constate une névrite optique œdémateuse double des plus prononcées, et le Dr Parinaud confirme ce diagnostic; l'acuité visuelle est peu réduite; O D.  $\frac{1}{2}$ , O G.  $\frac{1}{4}$ . A part ces troubles, je ne constate aucun signe objectif d'affection organique du système nerveux. Les organes thoraciques et les organes abdominaux sont en bon état. Pas d'albumine. Pas de sucre.

Il me paraît impossible de porter un diagnostic précis avec certitude. S'agit-il d'un néoplasme, d'une méningite avec hydrocéphalie? Ce qui est incontestable, c'est qu'on a affaire à une affection organique intra-crânienne grave, dont la stase papillaire permet d'affirmer l'existence, et, en raison de l'insuccès du traitement mercuriel, je suis d'avis qu'une trépanation crânienne, pour amener de la décompression, est indiquée. La malade accepte avec empressement ma proposition de la faire opérer, et sur ma demande, le Dr Gosset pratique le 14 janvier la craniotomie, qui est faite du côté gauche, pour cet unique motif que dans la région pariétale c'est à gauche que la malade accuse de la douleur.

Voici la note qui m'a été remise par M. Gosset: « Sur la moitié gauche du crâne, on taille un lambeau cutané qui part en avant de l'apophyse orbitaire externe et s'étend en arrière jusqu'à la protubérance occipitale externe. La convexité du lambeau atteint la ligne médiane au niveau de la ligne bi-auriculaire et la base est dirigée vers l'oreille. On met à nu la surface osseuse; cinq perforations sont pratiquées à la boîte crânienne; on les réunit avec un trait de scie et l'on luxe en bas le lambeau osseux ainsi formé. La dure-mère paraît normale; il y a les battements habituels du cerveau. On pratique une incision courbe à concavité supérieure de la dure-mère. L'exploration aussi complète que possible du cerveau ne révèle rien d'anormal. On laisse la dure-mère sans la réunir, on enlève le volet osseux de façon à éviter toute compression de la substance cérébrale et la peau est suturée par-dessus le cerveau. En somme, on a incisé la dure-mère, on a fait l'ablation d'un volet osseux et le cerveau est à nu sous le péri-crâne. Le volet osseux enlevé mesure 9 centim. 4 de long sur 5 centim. 8 de haut.

Suites opératoires simples. La malade se lève au 10<sup>e</sup> jour. »

Depuis l'opération, la douleur et les vomissements n'ont plus reparu, à la grande joie de la malade. Un nouvel examen ophtalmoscopique pratiqué le 30 janvier montre qu'il n'y a plus trace de stase papillaire; je dois ajouter que les papilles sont pâles et que l'acuité visuelle a diminué; elle est de  $\frac{1}{4}$  à droite et à gauche.

C'est là un fait à ajouter à ceux déjà connus où la stase papillaire a disparu sous l'influence de la décompression (1), mais, en raison de sa netteté, il m'a semblé digne d'être relaté.

(1) Voir à ce sujet les observations analogues mentionnées dans le travail du Dr Dupuy-Dutemps: *Pathogénie de la stase papillaire dans les affections intra-crâniennes*. Thèse de Paris, 1900.

Je le rapprocherai d'un autre cas remarquable que j'ai observé. Il s'agit d'une femme atteinte aussi d'une affection organique intra-crânienne, caractérisée par de la céphalée, un affaiblissement de l'ouïe voisin de la surdité et une décoloration papillaire bilatérale avec atrophie des vaisseaux, sans affaiblissement de l'acuité visuelle. Elle présentait de plus un écoulement intermittent de liquide céphalo-rachidien par la narine gauche, dû sans doute à une lésion de l'ethmoïde. La céphalée s'accroissait quand l'écoulement n'avait pas lieu ; elle s'atténuait et disparaissait même complètement lorsque l'écoulement s'établissait de nouveau. Il est vraisemblable que c'est grâce à cette disposition que les troubles oculaires étaient restés bénins. La maladie, en produisant une lésion de l'ethmoïde, avait amené une décompression providentielle analogue à celle qui a été réalisée artificiellement chez notre opéré.

Avant de terminer, je crois devoir insister sur l'accalmie qui succédait toujours, chez la malade que je présente, à la période menstruelle ; elle me paraît comparable à l'effet produit par la saignée dans l'urémie, dont l'aspect symptomatique, dans sa forme cérébrale, a des analogies avec le tableau symptomatique des néoplasmes intra-crâniens. La théorie de l'œdème cérébral, dans l'urémie, actuellement peu en faveur, ne contiendrait-elle pas une part de vérité ? Je crois qu'il serait intéressant à tous égards de chercher à vérifier cette idée en pratiquant la ponction rachidienne chez des malades atteints d'urémie à forme cérébrale.

M. ERNEST DUPRÉ. — Je demanderai à M. Babinski si, avant de songer à une intervention aussi large, il n'a pas pratiqué la ponction lombaire, et si, dans ce cas, il n'a pas observé un excès de tension du liquide céphalo-rachidien. J'ai observé en effet dans mon service un malade qui présentait un syndrome cérébral analogue. La ponction lombaire fut pratiquée et suivie d'un écoulement en jet qui soulagea temporairement le malade.

Ce mode d'intervention me semble indiqué dans les cas où l'on est en droit de supposer une hypertension du liquide céphalo-rachidien.

M. BABINSKI. — Chez ma malade, les troubles oculaires s'accroissaient si rapidement que j'ai cru devoir recourir aussitôt à l'intervention crânienne.

---

A midi, la séance publique est levée.

La Société se réunit en Comité secret, pour procéder aux élections.

On élit nommés, à l'unanimité des membres présents :

*Membres titulaires de la Société de Neurologie de Paris :*

M<sup>me</sup> DEJERINE-KLUMPKE, M. HUET.

*Membres correspondants nationaux :*

MM. DUTIL (de Nice).

MAURICE DIDE (de Rennes).

*Membre correspondant étranger :*

M. SWITALSKI (de Lemberg).

---

La prochaine séance aura lieu de jeudi 7 mars 1901, à 9 heures et demie du matin, 12, rue de Seine.

---

Séance du jeudi 7 mars 1901.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR RAYMOND

#### SOMMAIRE

##### *Correspondance.*

##### *Communications et présentations :*

- I. MM. ODDO et OLMER. Ophtalmoplégie totale et paralysie ascendante dans un cas de méningite tuberculeuse. — II. M. FERRAND. Un nouveau cas d'acromégalie avec autopsie. (Discussion : MM. HENRY MEIGE, PIERRE MARIE.) — III. M. ACHARD. L'injection intra-rachidienne de cocaïne dans le traitement de quelques affections douloureuses. — IV. M. PAUL LONDE. Syndrome athéto-choréique. (Discussion : MM. PIERRE MARIE, DEJERINE, RAYMOND.) — V. M. OBERTHUR. Trois cas de généralisation cancéreuse sur le système nerveux périphérique. — VI. M. TOUCHE. Hémorragie cérébelleuse. Dégénérescence médullaire. — VII. M. ANGLADE. A propos d'une nouvelle méthode de coloration de la névroglie. — VIII. MM. NOGUÈS et SIROL. Un cas de paralysie associée des muscles droits supérieurs de nature hystérique. — IX. MM. F. ALLARD et R. MONOD. Pied bot paralytique simulant le pied de Friedreich. (Discussion : MM. PIERRE MARIE, BABINSKI, F. ALLARD.) — X. MM. BRISSAUD et R. MONOD. Paralysie générale à évolution anormale. (Discussion : MM. JOFFROY, BRISSAUD, BABINSKI.) — XI. M. FÉLIX ALLARD. Contractilité et sensibilité électriques pendant l'analgésie chirurgicale par injection sous-arachnoïdienne de cocaïne.

---

#### CORRESPONDANCE

M. le professeur RAYMOND, *président*, fait part à la Société des lettres de remerciements qui leur ont été adressées par les membres nouvellement élus.

---

#### COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

- I. — **Ophtalmoplégie totale et Paralysie ascendante dans un cas de Méningite Tuberculeuse**, par MM. C. ODDO et OLMER (de Marseille) (communiqué par M. le professeur RAYMOND).

Nous croyons qu'il est intéressant de présenter à la Société de Neurologie cette observation dont l'originalité consiste dans la prédominance de deux symptômes également rares qui occupaient le premier plan de la scène morbide.

En effet, si les paralysies oculaires partielles et plus ou moins persistantes sont chose banale dans la méningite tuberculeuse, une ophtalmoplégie totale, portant sur un œil d'abord et envahissant l'autre ensuite, constitue une rareté clinique. D'autre part, une paraplégie flasque suivant une marche ascendante n'est pas chose commune.

OBSERVATION. — Le 11 novembre 1900, entré au n° 24 de la salle Sainte-Émilie, à l'hôpital de la Conception, la nommée M... Aldegonda, née à Avenza (Italie), âgée de

34 ans et exerçant la profession de ménagère. Cette femme était dans un état de prostration très marqué et répondait difficilement et par monosyllabes à nos questions. Elle nous apprend cependant qu'elle est mère de quatre enfants en bonne santé et qu'elle n'a pas eu d'autre grossesse; que son mari se porte bien; qu'elle-même n'a jamais eu de maladie antérieure.

Deux semaines auparavant, elle a ressenti quelques malaises, s'est plainte à son mari de souffrir de la tête, mais a pu continuer pendant deux ou trois jours encore ses occupations de ménagère. Alors seulement, tourmentée par cette céphalalgie rebelle, elle dut s'aliter et l'on aurait constaté pour la première fois dans son entourage que la paupière droite était obstinément tombante et ne pouvait se relever que d'une façon très limitée. Ce sont les seuls renseignements qu'il nous a été possible de recueillir sur l'histoire de la malade. La torpeur était extrême et cet état prédominait avec les troubles paralytiques, lorsque l'on transporta cette femme, le 11 novembre, dans notre service.

Nous la trouvons couchée sur le côté, les cuisses et les jambes fléchies, en chien de fusil; la paroi abdominale douloureuse et projetée en avant par un volumineux globe vésical contenant deux litres et demi d'urines, retirées par le cathétérisme. Ces urines ne renfermaient ni albumine, ni sucre. Les membres inférieurs étaient à peu près inertes sur le plan du lit et capables seulement de mouvements très limités; la force musculaire avait à peu près complètement disparu. Les réflexes patellaires étaient abolis, tandis que l'excitation de la plante du pied provoquait avec peine un mouvement d'extension des orteils, sans que ce mouvement fût complété par la contraction des muscles de la cuisse et de la jambe: il était intéressant de remarquer que le réflexe cutané plantaire était supprimé alors que le signe de Babinski se produisait encore, indiquant un état pathologique des faisceaux pyramidaux. Par contre, l'excitation des muqueuses pharyngienne et conjonctivale entraînait des mouvements réflexes normaux. A noter l'absence de trépidation épileptoïde.

La chute totale, absolue, de la paupière droite donnait au faciès de la malade un aspect très particulier, d'autant plus que le ptosis n'était nullement corrigé par la contraction permanente du muscle frontal, qui ne se produisait pas chez cette femme. La paupière soulevée, l'on constatait que le globe oculaire était immobile et comme figé; les mouvements isolés des divers muscles de l'œil droit étaient impossibles; l'œil gauche avait conservé sa mobilité complète, et les mouvements provoqués de ce côté ne s'accompagnaient d'aucune contraction associée à droite. Des deux côtés, la contraction de l'orbiculaire des paupières était normale. La pupille droite était très dilatée et réagissait à peine à la lumière et à l'accommodation; sa dilatation extrême faisait contraste avec l'état de demi-contraction de la pupille du côté opposé, qui avait conservé sa contractilité.

La recherche des troubles de la sensibilité était rendue difficile par suite de l'état de prostration dans lequel se trouvait la malade. Il semblait y avoir une hyperesthésie généralisée au tact et à la douleur, et une diminution (assez marquée aux membres inférieurs) des réactions sous l'influence des excitations thermiques froides et chaudes; les troubles étaient bien manifestes, malgré l'état d'abattement de la malade. La vue paraissait diminuée à droite.

Les muscles de la nuque étaient contracturés, le ventre excavé en bateau, et la constipation opiniâtre. Le signe de Kernig était peu prononcé; la raie méningitique se produisait nettement. L'exploration des divers organes ne décelait rien d'anormal.

Le 12 et le 13 novembre, les signes persistent avec les mêmes caractères; la prostration et les troubles paralytiques sont toujours aussi prononcés; la rétention d'urines est totale. A certains moments, la malade est agitée et pousse des cris. L'intégrité des membres supérieurs paraît absolue. Le pouls se maintient au-dessus de 100; il est assez bien frappé et régulier; la température oscille entre 37,5 et 38,5; les mouvements respiratoires ne sont pas augmentés en nombre, ni troublés dans leur rythme.

Le 13 novembre, l'on pratique la ponction lombo-sacrée et l'on retire quelques centimètres cubes d'un liquide limpide dans lequel l'examen direct ne permet pas de trouver de bacilles tuberculeux.

14 novembre. La paralysie flasque s'étend aux membres supérieurs qui deviennent rapidement impotents, bien que quelques mouvements volontaires peu étendus soient

encore possibles. Tout phénomène d'excitation a disparu et l'assoupissement est encore plus prononcé. A cinq heures du soir, la malade ne répond plus aux questions qu'on lui pose, bien qu'elle paraisse les entendre et les comprendre. Elle arrive avec peine à relever quelque peu la paupière gauche, intacte jusque-là; les mouvements du globe oculaire gauche sont à peu près complètement impossibles, surtout dans la sphère d'innervation du moteur oculaire commun; la pupille est aussi très dilatée et à peu près insensible à la lumière. Les mouvements de déglutition sont faciles; le pouls est rapide, mais régulier; la respiration est un peu accélérée, mais normale.

La malade meurt à neuf heures du soir, sans avoir présenté d'autre symptôme.

**AUTOPSIE**, pratiquée vingt-quatre heures après la mort.

**Cerveau** : à l'ouverture du crâne, la dure-mère paraît normale; le cerveau mis à nu ne présente sur sa convexité qu'une légère injection vasculaire sans exsudation ni granulations appendues aux vaisseaux; le liquide céphalo-rachidien est limpide et sa quantité ne paraît pas augmentée d'une façon appréciable.

A la base, on constate une exsudation très abondante et très dense, présentant sa plus grande épaisseur au niveau de l'espace interpédonculaire et du chiasma; elle forme une plaque qui s'étend suivant le trajet des nerfs crâniens et s'atténue progressivement à la périphérie. L'exsudation prédomine nettement dans la direction des différents troncs nerveux; il est intéressant de rapprocher cette distribution de l'intégrité relative des divers troncs artériels, autour desquels l'exsudation est plus lâche et paraît plus récente. En rapport avec les phénomènes cliniques, il faut noter que cette plaque accompagne surtout les nerfs qui se dirigent vers l'orbite; elle englobe à la fois tous les nerfs moteurs de l'œil, la 3<sup>e</sup>, la 4<sup>e</sup> et la 6<sup>e</sup> paire, et il ne semble y avoir aucune prédominance dans la distribution des lésions qui s'étendent également des deux côtés. Par contre, les autres nerfs bulbaires et protubérantiels ne sont pas comprimés par l'exsudat, qui s'étend beaucoup moins en arrière et en bas qu'en avant.

La caractéristique macroscopique de cette méningite est la forme exsudative et plastique; on ne constate nulle part de granulations tuberculeuses apparentes. A l'examen histologique, on observe une prolifération d'éléments jeunes constitués par des cellules mononuclées, rondes ou elliptiques, réparties dans les interstices d'une masse fibrineuse, et surtout nombreuses au voisinage des vaisseaux. De plus, il y a dans les tissus sous-jacents une véritable infiltration embryonnaire. Cette infiltration est très prononcée à la coupe du chiasma, où elle est répartie dans les interstices des faisceaux nerveux avec prédominance à la périphérie.

La même lésion existe du côté des pédoncules cérébraux; toutefois, cette infiltration reste superficielle et discrète; les noyaux moteurs de l'œil ne présentent aucune altération et les cellules nerveuses qui les constituent ont leur aspect à peu près normal, avec une légère diffusion de la substance chromatique.

L'écorce cérébrale ne présente aucune lésion histologique notable; il n'y a pas d'infiltration appréciable, ni d'altérations cellulaires, les cellules pyramidales présentant une intégrité presque complète.

La moelle est le siège d'une injection vasculaire très prononcée sans autre modification apparente; et cependant l'examen histologique nous a démontré l'existence d'une lepto-myélite diffuse; les détails en seront donnés dans une note ultérieure. Disons toutefois que cette lepto-myélite sans spécificité anatomique était bien de nature tuberculeuse, puisque l'inoculation au cobaye a été positive.

Les poumons présentent des lésions tuberculeuses nettes, les unes anciennes (rares tubercules aux sommets avec adhérences pleurales, caséification des ganglions du hile), les autres récentes, constituées par des granulations miliaires de petit volume nettement visibles à l'examen microscopique. Même éclosion de granulations dans le foie et la rate (inoculation positive au cobaye de la rate).

L'ophtalmoplégie totale étant un symptôme rare au cours de la méningite tuberculeuse, il est intéressant de retenir les conditions anatomiques qui l'ont déterminée chez notre malade. Tout d'abord, il s'est agi d'une ophtalmoplégie exclusivement basilaire, comme cela a lieu d'ordinaire pour les paralysies ocu-



lares de la méningite tuberculeuse, et comme il était facile de le prévoir d'après les caractères cliniques. L'autopsie est venue nous démontrer l'intégrité des noyaux. Reste maintenant à interpréter la production de cette ophtalmoplégie, qui était totale à droite et qui n'aurait sans doute pas tardé à le devenir à gauche, si l'affection avait pu évoluer plus longtemps. L'abondance et la densité de l'exsudat, sa localisation exclusive sur le trajet des nerfs oculo-moteurs, expliquent cette paralysie totale des mouvements de l'œil ; de plus, l'infiltration cellulaire interfasciculaire ajoutait un élément inflammatoire aux conditions mécaniques.

Si nous considérons maintenant la paraplégie présentée par notre malade, nous pouvons constater qu'elle offrait des caractères exceptionnels. En nous rapportant à la remarquable description des lepto-myélites tuberculeuses que l'on doit à M. le professeur Raymond, nous y voyons que les phénomènes spasmodiques constituent habituellement la note dominante des localisations rachidiennes de la méningite tuberculeuse. Tout en faisant des réserves sur l'existence possible d'une phase spasmodique chez notre malade, la flaccidité des membres inférieurs d'abord, des membres supérieurs ensuite, la suppression complète des réflexes, l'absence de trépidation épileptoïde donnaient à cette paraplégie sa caractéristique clinique. De plus, la flaccidité des membres inférieurs expliquait le degré peu prononcé du signe de Kernig, malgré l'existence d'une méningite ; il y a là une exception facilement explicable à la règle clinique.

Mais ce qui constitue, à notre avis, un caractère plus exceptionnel encore de cette paraplégie, c'est la marche ascendante rapide de la paralysie, qui n'a été signalée à notre connaissance dans aucune observation de méningite tuberculeuse.

Par contre, les troubles de la sensibilité étaient difficiles à apprécier à cause de la prostration de la malade : notons cependant l'hyperesthésie au tact et à la douleur, qui est signalée comme très fréquente par M. le professeur Raymond et qui contrastait avec une diminution notable des réactions aux excitations thermiques ; il y avait donc une véritable dissociation de la sensibilité.

Nous avons noté la suppression des réflexes tendineux ; à propos des réflexes cutanés, nous devons indiquer l'abolition du réflexe cutané plantaire et l'existence du signe de Babinski, extension des orteils en rapport avec des lésions médullaires que l'autopsie nous a permis de constater.

En ce qui concerne la distribution des altérations anatomo-pathologiques, nous croyons devoir faire remarquer combien est intéressant le contraste qui existait chez notre malade entre les lésions crâniennes et les lésions rachidiennes : du côté de l'encéphale, prédominance presque exclusive des lésions méningées ; du côté du rachis au contraire, localisation sur la moelle elle-même avec lésions moins frappantes des enveloppes. Ces localisations si différentes avaient abouti d'une part à l'ophtalmoplégie totale et de l'autre à la paralysie flasque progressivement ascendante. Ainsi se trouvait expliquée par des dispositions anatomiques exceptionnelles la double caractéristique de notre observation.

L'examen histologique de la moelle fera l'objet d'une note prochaine.

## II. — Un nouveau cas d'Acromégalie avec autopsie, par M. FERRAND (présentation de pièces).

La malade est morte à Bicêtre, dans le service de M. Pierre Marie ; son observation a été publiée dans la thèse du Dr Staté sur les formes douloureuses de l'acromégalie.

Dans son enfance elle avait eu des convulsions, et la maladie avait débuté peu de temps après une chute sur la tête, d'une hauteur de 7 mètres. En 1895, elle était entrée à l'Hôtel-Dieu où M. Pierre Marie avait porté le diagnostic d'acromégalie avec diabète. Elle se plaignait, à ce moment, d'une céphalée frontale et à forme de casque qui lui serrait la tête. Ces douleurs cédèrent aussitôt au traitement pituitaire continué pendant un mois.

Depuis, elle a ressenti de nouveau des crises douloureuses, mais dans les membres seulement. La malade, observée cette année par nous à Bicêtre, présente au complet les signes de l'acromégalie. Comme on peut en juger par la photographie, les extrémités des membres ont un volume considérable. La tête entière est, du reste, grosse. Seule la langue n'est pas très augmentée et cependant les organes lymphatiques du pharynx, y compris les amygdales, sont très gros.

Elle fait de plus de la tuberculose pulmonaire, elle est diabétique et albuminurique et elle meurt, le 20 janvier 1901, à Bicêtre, à l'âge de 33 ans.

Sauf la tumeur pituitaire, le cerveau ne présente rien d'anormal.

La tige du corps pituitaire est à peine plus grosse que d'habitude et rattache la tumeur à la base du cerveau. Quant à la tumeur elle-même, elle est volumineuse, grosse comme un œuf de pigeon : elle s'appuie en arrière sur la face antérieure de la protubérance qui la repousse en avant, là elle comprime le chiasma des nerfs optiques qui macroscopiquement sont altérés et atrophiés. Du reste la malade présentait des troubles de la vue caractérisés par une hémianopsie latérale homonyme droite. Latéralement elle atteint les pointes des deux lobes temporo-occipitaux du cerveau. En raison de son volume et de ses adhérences la tumeur n'a pu être retirée d'une seule pièce. La partie qui reste attenante au cerveau montre qu'elle était surtout kystique ; on voit, en effet, une grande cavité creusée dans son épaisseur même.

En bas, elle était adhérente à l'os et ayant perforé la dure-mère s'étendait entre les apophyses clinoides sur toute la selle turcique.

De plus, elle poussait un prolongement dans la fosse cérébrale moyenne, comprenait dans son épaisseur le ganglion de Gasser et s'étendait jusqu'à la fente sphénoïdale et au trou grand rond.

C'est sur ce prolongement qu'a porté l'examen microscopique que nous avons fait de la tumeur. Ce qui explique que nous n'ayons pas dans nos préparations de tissu hypophysaire reconnaissable.

Il semble que la tumeur se soit développée aux dépens du tissu épithélial de la glande pituitaire et qu'elle conserve un certain ordre glandulaire dans sa prolifération : on peut donc la considérer à ce titre comme un adénome.

Nous avons examiné toutes les glandes de l'organisme. Seul le corps thyroïde présente une hypertrophie régulière portant sur la totalité de l'organe. Il pèse 100 grammes et montre sur des coupes des vésicules closes très dilatées et séparées par des bandes fibreuses épaissies et sclérosées.

Nous avons en vain cherché le thymus chez notre malade : il était absent contrairement à ce qui est décrit dans la plupart des cas d'acromégalie.

Le cœur, le foie, le rein, la rate présentent aussi une augmentation considérable de volume, mais le malade était cardiaque et albuminurique, et histologiquement ces glandes ne nous montrent que les lésions banales qui accompagnent le foie cardiaque et l'albuminurie.

En résumé, le diagnostic clinique d'acromégalie avec diabète énorme est vérifié par la présence d'une tumeur pituitaire volumineuse accompagnée seulement d'une hypertrophie du corps thyroïde.

M. HENRY MEIGE. — Une simple question d'ordre étiologique au sujet de l'intéressante communication de M. Ferrand. Ce dernier nous a dit que les symptômes de l'acromégalie avaient commencé à se manifester chez sa malade à la suite d'une chute.

Ce n'est peut-être qu'une coïncidence, les malades étant enclins, d'une façon générale, à attribuer leurs déformations à des accidents. Cependant, cette cause occasionnelle se retrouve dans un certain nombre d'observations d'acromégalie.

Je profite de l'occasion pour demander à M. Pierre Marie si, à son avis, ces traumatismes peuvent jouer un rôle dans le développement de l'affection.

M. PIERRE MARIE. — Je n'ai pas eu l'occasion de constater une influence particulière des traumatismes sur l'apparition de l'acromégalie.

Dans le cas présent, je ne pense pas qu'il y ait lieu d'attribuer quelque importance à la chute que la malade aurait faite.

### III. — L'Injection intra-rachidienne de Cocaïne dans le traitement de quelques affections douloureuses, par M. CH. ACHARD.

Les travaux récents sur l'anesthésie chirurgicale, obtenue suivant la méthode de Bier, par l'injection intra-rachidienne de cocaïne et l'ingénieuse application qu'en a faite M. Pitres pour étudier le siège des excitations algésiogènes dans les névralgies, ont appelé l'attention sur les services que peut rendre la cocaïnisation de la moelle dans certaines affections douloureuses.

J'ai eu l'occasion d'appliquer plusieurs fois ce procédé thérapeutique.

Dans 3 cas de sciatique, les résultats ont été favorables. Le premier concerne un jeune homme de 19 ans, atteint depuis deux mois d'une sciatique avec gêne notable de la marche et amyotrophie légère. Les révulsifs et notamment le chlorure de méthyle avaient été plusieurs fois employés. Les injections intra-rachidiennes de cocaïne ont été faites trois fois, à la dose de 1 à 2 centigr. ; les douleurs sur le trajet du sciatique, notamment à la fesse, n'ont disparu que quelque temps après la sensibilité cutanée ; mais, par contre, pendant deux ou trois jours après l'injection, alors que la sensibilité cutanée était complètement revenue, le trajet du sciatique restait indolent et la marche devenait plus facile. La douleur persistait seulement au point sacro-iliaque.

Dans un second cas, il s'agit d'un homme de 50 ans, atteint depuis six mois de sciatique sans troubles trophiques et traité antérieurement par les pulvérisations de chlorure de méthyle. L'injection de 2 centigr. de cocaïne dans la cavité rachidienne a provoqué l'analgésie des membres inférieurs et la cessation de la douleur, qui s'est maintenue pendant trois jours.

Chez le troisième malade, âgé de 37 ans, la sciatique était symptomatique d'un mal de Pott de la région sacrée avec abcès froids. Trois injections ont été faites : la première, à la dose insuffisante d'un demi-centigramme, n'a pas produit d'anesthésie ; les deux autres ont déterminé, outre l'analgésie cutanée, un soulagement persistant de la névralgie.

Deux femmes tabétiques ont également bénéficié de la cocaïnisation médullaire. L'une était en pleine crise gastro-intestinale avec vomissements et diarrhée ; l'anesthésie survint après l'injection, ainsi que la cessation des douleurs. L'autre, sujette à des douleurs gastriques extrêmement fréquentes et accompagnées de vomissements avec de vives douleurs dans les membres inférieurs, éprouva également un soulagement de tous ces accidents après l'injection.

J'ai encore soumis à ce traitement un homme de 61 ans, atteint de zona crural au début. L'éruption siégeait principalement sur le triangle de Scarpa, mais

s'étendait aussi sur le reste de la face antéro-interne de la cuisse, sur le genou et la partie interne du mollet; un petit placard éruptif occupait en outre la région sacro-iliaque de ce côté. Les douleurs étaient très vives. L'injection de cocaïne déterminait l'anesthésie cutanée et une sédation très notable de la douleur, rendant la marche possible. L'éruption poursuivit son cours, s'accrut le lendemain de l'injection et s'éteignit les jours suivants.

Enfin, dans un cas de coliques de plomb, l'injection de cocaïne n'a procuré qu'un soulagement momentané, coexistant seulement avec l'anesthésie de la peau et a, par contre, produit quelques phénomènes d'intoxication : vertiges, vomissements, accès fébrile, dus à la dose trop élevée (de 3 centigr.) qui avait été injectée.

D'ailleurs, dans la plupart des cas où la dose était de 2 centigr., il y eut quelques phénomènes de cette nature. Aussi me paraît-il convenable de ne pas dépasser 1 centigramme.

Ces résultats, en somme, me paraissent encourageants. Bien entendu, il ne peut s'agir que d'un traitement purement symptomatique, s'adressant exclusivement à la douleur et utilisable en particulier dans les cas où ce symptôme est rebelle, comme dans la sciatique et le tabes. C'est un moyen qui vient s'ajouter à tous les autres sans les exclure. Enfin l'injection intra-rachidienne de cocaïne présente sur l'injection sous-cutanée de morphine l'avantage de ne pouvoir être pratiquée que par le médecin, en sorte que les dangers de la cocaïnomanie ne sont pas à redouter.

#### IV. — **Syndrome athéto-choréique**, par M. PAUL LONDE (présentation de malade).

Cette malade, Jull..., âgée de 50 ans, entrée le 4 janvier salle Sainte-Madeleine (Hôtel-Dieu), dans le service de M. Brissaud, présente depuis l'enfance des mouvements involontaires *choréiformes* et *athétosiques*. Les mouvements choréiformes sont à peu près généralisés. Les mouvements athétosiques sont certainement plus marqués à la main gauche. Lorsqu'on observe cette malade dans le repos complet, on pourrait croire que ces mouvements involontaires cessent complètement; cependant il persiste quelques secousses musculaires, notamment dans le membre supérieur gauche. Il y a prédominance des mouvements involontaires du côté gauche, de l'aveu même de la malade, et elle considère ce côté comme plus faible. Nous ajouterons qu'au repos le visage présente habituellement une expression de mauvaise humeur; il semble qu'elle fasse la moue. Il y a une certaine projection des lèvres avec abaissement des commissures et rapprochement des sourcils. Il en résulte des rides très marquées correspondant à cette physionomie.

*Motilité.* — Dans le mouvement, qu'il s'agisse de la parole, d'un mouvement du membre supérieur ou de la marche, on voit s'exagérer les mouvements choréiformes et athétosiques, non seulement dans la partie du corps qui est en jeu, mais aussi dans les autres parties.

Au *visage* on saisit deux sortes de mouvements : les uns constituent une mimique exagérée; les autres sont des mouvements surajoutés, soit de l'élévation des sourcils, soit de l'élévation de l'aile du nez, qui ne sont pas en rapport avec la pensée.

La *parole* a en quelque sorte de la peine à sortir; l'articulation n'est pas à proprement parler défectueuse; l'effort qu'elle semble faire pour articuler donne à l'émission des sons une allure explosive. Le débit est irrégulier, mais l'intonation est parfaite.

Les mouvements des membres *supérieurs* que nous ne décrivons pas en détail prédominent au doigt et à la main. Ce sont des secousses variant les attitudes, mais à la main gauche ces secousses donnent lieu à des attitudes plus prolongées, à des mouvements d'extension et de flexion du poignet plus accentués qu'à la main droite. En effet, cette main est habituellement fermée, le pouce dans la paume, et la malade ne peut ouvrir cette main

au commandement du moins facilement, mais elle peut étendre les doigts presque complètement en faisant un grand effort; cette attitude ne peut être maintenue qu'un instant parce que la main se referme d'elle-même; et, pour y remédier, la malade a l'habitude de tenir sa main droite dans sa main gauche. Lorsque la malade fait un effort, il existe des mouvements forcés dans le poignet soit d'extension, soit de flexion, soit d'inclinaison vers le bord cubital.

Le pied gauche est assez souvent animé de mouvements de rotation entraînant la pointe du pied en dedans, et en marchant ce pied a tendance à tourner en dedans. Lorsque la malade *marche*, elle fléchit légèrement les genoux qui sont rapprochés, et les pieds ont tendance à frotter l'un contre l'autre. A cette flexion s'ajoute par moments un peu de dérochement passager. La malade se dandine et fait des petits pas. De plus, les pieds frottent le sol d'une façon à peu près constante, et la malade a remarqué qu'elle usait ses semelles par le milieu, mais non par la pointe.

La force musculaire paraît légèrement diminuée surtout à gauche; en marchant la malade nous dit nettement que la jambe gauche fléchit.

Lorsque la malade étend le *coude gauche*, on constate un angle obtus en arrière: cela semble indiquer un certain degré d'hypotonie qui n'existe pas ailleurs.

Les éminences thénar et hypothénar de la main gauche sont aplaties; la main gauche serait un peu plus petite.

Il y a, à ce niveau, diminution de l'excitabilité électrique (examen de M. Allard). L'opposition à la main gauche est impossible.

Les *réflexes* sont exagérés des deux côtés, mais il n'y a pas de clonus.

Dans les mouvements passifs qu'on imprime à ses membres, on sent une certaine raideur, surtout à gauche.

Nous ajouterons que, malgré les contorsions que fait cette malade dans le mouvement volontaire, elle arrive à se servir de ses mains non seulement pour boire, mais aussi pour coudre. Lorsqu'elle veut saisir un objet elle semble faire un mouvement plus ample qu'il ne serait nécessaire. Il n'y a pas de tremblement intentionnel; mais des contractions involontaires viennent contrarier la préhension. Projection de la langue quand elle va boire.

Légère inégalité pupillaire.

*État mental.* — L'état mental de cette malade est parfait: il n'y a pas d'altérations de la mémoire, ni du jugement, ni de l'attention. Elle est gaie. Le caractère est un peu vif.

*Sensibilité, etc.* — Le reste de l'examen est négatif: pas de troubles de la sensibilité, ni de troubles trophiques, à part, nous l'avons dit, une légère diminution du membre supérieur gauche.

*Déformation thoracique.* — Nous noterons encore, en même temps qu'une très légère scoliose à convexité gauche dorso-lombaire, la déformation thoracique suivante: angle saillant à l'union des 1<sup>re</sup> et 2<sup>es</sup> paires du sternum. La partie inférieure du même os est creusée en gouttière longitudinale.

Voyons maintenant comment cette affection a évolué.

*Évolution.* — La malade aurait été bien portante jusqu'à l'âge de 6 mois. A cette époque, elle aurait été prise, après avoir été vaccinée, de fièvres (?) dont elle ne peut préciser la nature et qui auraient duré environ trois mois. A la suite de ces fièvres, la malade raconte qu'elle serait devenue complètement immobile (bras et jambes). Elle était incapable du moindre mouvement. Jusqu'à 3 ans, état stationnaire.

Elle n'aurait d'ailleurs jamais eu de convulsions.

A deux ans, on lui fait prendre des bains de sel de cuisine. C'est dans un de ces bains qu'à 3 ans la malade aurait remué anormalement pour la première fois le bras et la main droite. Les mouvements du bras gauche et des membres inférieurs apparurent quelque temps après. Le côté gauche, actuellement le plus malade et le moins fort, a donc été pris en second lieu.

A quatre ans, la malade commence à marcher seule.

Dès cette époque, les mouvements involontaires des mains, des épaules et du visage auraient existé.

A cinq ans, fluxion de poitrine: durée six semaines. Après cette affection, la malade fut environ quinze jours sans pouvoir marcher.

Jusqu'à 15 ans la malade était très petite, faible, chétive, mais rien à signaler outre son instabilité et l'incoordination des mouvements qui furent, de 10 à 15 ans, plus marqués que jamais.

De 15 à 16 ans, croissance rapide.

A 16 ans, menstruation établie sans grandes douleurs ; règles régulières, abondantes, bien colorées, durée quatre à cinq jours, persistant encore actuellement à l'âge de 50 ans.

Pendant sa jeunesse, aucune maladie à signaler ; pas de rhumatisme partiel ou généralisé.

Quatre grossesses à terme ; pas de fausses couches.

Première grossesse à 25 ans : l'*incoordination s'atténue* ; accouchement normal d'une fille morte à 2 mois ; la malade ne sait de quoi (enfant nourrie au biberon).

La malade raconte que son enfant n'aurait jamais fait aucun mouvement des bras ni des jambes (?). De plus, cette enfant était aveugle.

De 25 à 28 ans, l'amélioration persiste.

Seconde grossesse à 28 ans : l'incoordination augmente plutôt. *Un garçon actuellement âgé de 23 ans, bien portant (soldat).*

Troisième grossesse à 30 ans : une fille morte à 6 mois de gastrite (enfant nourrie au biberon). Cette enfant n'aurait également presque jamais fait de mouvements.

De 30 à 32 ans, l'amélioration persiste.

Quatrième grossesse à 32 ans : l'incoordination augmente. Un garçon mort à 10 ans, d'une bronchite ayant succédé à la coqueluche.

Depuis l'âge de 3 ans, où les mouvements involontaires sont apparus, jusqu'à maintenant il n'y aurait *jamais eu de rémission complète*. Cependant, il est à noter que pendant la première et la troisième grossesse (enfants du sexe féminin) la malade aurait ressenti un mieux sensible. Bien de particulier pendant la deuxième et la quatrième grossesse (enfants mâles).

L'amélioration continue depuis le commencement de la grossesse des filles jusqu'à celle des garçons. Cette amélioration consistait dans la diminution de l'amplitude des mouvements.

*Antécédents familiaux.* — Père alcoolique ; mère nerveuse.

Pendant la vie intra-utérine la malade ne fut exposée à aucun accident maternel.

Une *cousine germaine*, du côté paternel, aurait été atteinte de la même affection que la malade. Comme chez celle-ci, la maladie avait débuté dès le jeune âge.

Ses frères et sœurs, au nombre de 11, auraient presque tous eu des convulsions ; la plupart sont morts en bas âge. Il ne reste qu'une sœur.

En résumé, il s'agit d'un syndrome athéto-choréique bilatéral, mais prédominant à gauche, ayant débuté dans la première enfance, avec maximum d'intensité de 10 à 15 ans et minimum au cours des grossesses de filles, avec intégrité de l'intelligence et conservation d'une certaine habileté manuelle, compliquée d'une légère atrophie musculaire, notamment à la main gauche.

Cette observation rentre évidemment dans le quatrième groupe des diplégies cérébrales de Frend (chorée congénitale et athétose double). Elle est à rapprocher du cas de MM. Brissaud et Hallion (1), cas dans lequel l'athétose était manifeste à la face.

Elle appartient en un mot à l'athétose double par la plupart de ses caractères, démarche, raideur, et notamment par son début précoce ; et pourtant il est impossible de ne pas reconnaître le caractère choréiforme des mouvements involontaires brusques à grande amplitude.

Nous voulons insister sur l'attitude de la main gauche véritablement contracturée, caractère qui n'appartient nullement à la chorée chronique. Cette contracture des doigts, contrairement à celle de l'hémiplégie, peut être redressée en grande partie par un effort de volonté. Mais la volonté n'agit pas à coup sûr.

De même dans le mouvement volontaire l'amplitude du mouvement de pré-

(1) *Revue neurologique*, 1893.

hension est souvent exagérée par rapport au volume de l'objet à saisir ; la force déployée paraît disproportionnée avec le poids de cet objet. Pour la même raison la mimique est exagérée, la parole paraît sortir avec effort, et cela sans que le malade ait conscience de l'effort déployé. Or nous nous rappelons avoir observé ces phénomènes dans l'héréditaire ataxie cérébelleuse et nous croyons qu'ils doivent trouver leur explication dans une lésion intéressant les voies cérébelleuses ou le cervelet lui-même. Il n'est pas sans intérêt de rappeler à ce sujet que MM. Dejerine et Sollier trouvèrent dans un cas d'athétose double le cervelet intéressé par une hémiatrophie encéphalique (Soc. anat., 1888).

Une dernière remarque : nous avons constaté une hypertrophie de certains muscles de l'avant-bras gauche tandis, qu'il y a atrophie musculaire à la main du même côté. Il y a un contraste aussi dans la coexistence au même membre des mouvements athétosiques et choréiques, car les premiers s'accompagnent d'hypertrophie et les seconds plutôt d'hypotonie.

M. PIERRE MARIE. — La malade de M. P. Londe me semble bien atteinte d'athétose double. Son attitude et sa mimique sont caractéristiques.

Selon la règle et malgré les apparences, elle a conservé toute son intelligence. C'est là un fait sur lequel il est bon d'insister. L'athétose double respecte toujours les fonctions intellectuelles.

J'ai dans mon service plusieurs malades de ce genre ; tous sont intelligents ; ce dont ils souffrent le plus, c'est de ne pouvoir s'exprimer convenablement et surtout de ne pouvoir écrire.

M. DÉJERINE. — A l'appui de ce que dit M. Pierre Marie, je puis citer le cas d'un homme atteint d'athétose double, doué d'une intelligence tout à fait supérieure, et qui, malgré sa triste apparence, est un écrivain de mérite, auteur d'ouvrages fort appréciés.

M. RAYMOND. — Cette conservation de l'intelligence dans l'athétose double est un élément de diagnostic entre cette affection et la chorée chronique.

#### V. — Trois cas de généralisation cancéreuse sur le système nerveux périphérique, par M. F. OBERTHÜR. (Présentation de pièces et de dessins.)

Trois cas avec autopsie, dont deux avec examen histologique, de généralisation cancéreuse aux nerfs périphériques.

Dans le premier cas, il s'agit d'une paralysie radiculaire du plexus brachial avec myosis et rétrécissement de la fente palpébrale du côté droit, consécutive à une généralisation d'un cancer de l'utérus ; les troncs nerveux sont comprimés et en partie dégénérés ; le tissu nerveux lui-même n'est pas envahi par les productions épithéliales ; la moelle ne présente que des altérations minimales. Le second cas a trait à une femme présentant tous les signes d'une tuberculose pulmonaire avancée, accompagnée d'une polynévrite très douloureuse avec paraplégie totale. A l'autopsie, cancer primitif du poumon gauche et carcinose généralisée à tous les organes, principalement aux muscles des membres, sous forme de nodules de très petites dimensions ; atrophie musculaire, destruction des branches terminales des nerfs intra-musculaires et intra-dermiques.

Le troisième cas est un cancer de l'estomac avec généralisation aux poumons et embolie cancéreuse dans la région du rocher qui crée une paralysie faciale périphérique par compression du nerf dans l'aqueduc de Fallope.

L'auteur insiste sur l'importance du cancer du poumon pour créer ces

généralisations cancéreuses périphériques, et sur ce fait qu'à côté des névrites toxiques par cachexie cancéreuse il y a lieu de penser aux localisations neuro-musculaires du cancer.

VI. — **Hémorrhagie cérébelleuse. Dégénérescence médullaire**, par M. TOUCHE (de Brévannes).

Cette pièce fut une trouvaille d'autopsie chez une vieille rhumatisante. Un mois avant sa mort, elle avait présenté quelques vomissements. On découvrit un foyer hémorragique du cervelet, contenant un caillot de coagulation récente; il datait, d'après son aspect, d'environ un mois. Ce foyer avait le volume d'un petit œuf de poule; il occupait le centre de l'hémisphère gauche de l'organe. La moitié externe du corps denté était détruite. L'épanchement pointait en avant et devenait superficiel entre le lobe postéro-supérieur et postéro-moyen. L'amygdale était intacte.

L'examen du reste de l'encéphale fut négatif à un examen macroscopique.

Cette pièce fut traitée par la méthode de Marchi.

1<sup>o</sup> Sur une coupe passant par le tiers supérieur de la protubérance, on trouve :

a) Dégénérescence très accusée du pédoncule cérébelleux supérieur gauche se prolongeant au delà de la ligne médiane jusqu'à la partie supérieure du pédoncule cérébelleux supérieur droit ;

b) Dégénérescence intense du pédoncule cérébelleux moyen gauche et de toutes les fibres transversales de la protubérance jusqu'au delà de la ligne médiane ;

c) Dégénérescence du faisceau longitudinal postérieur gauche ;

d) Quelques granulations dans le faisceau pyramidal gauche; un beaucoup plus grand nombre dans le faisceau pyramidal droit immédiatement en dehors du raphé médian.

2<sup>o</sup> Sur une coupe passant par le tiers moyen de la protubérance. — Les granulations de dégénérescence se retrouvent dans la racine transverse du trijumeau, et dans le tronc de ce nerf qui en est criblé. Les lésions des faisceaux pyramidaux et du pédoncule cérébelleux moyen sont les mêmes que précédemment. Il existe des granulations dans la substance blanche du flocculus.

3<sup>o</sup> Sur une coupe du bulbe passant par la partie moyenne des olives, on trouve :

a) Granulations très abondantes sur la pyramide droite, moins abondantes sur la pyramide opposée.

b) Dans l'espace interolivaire, les granulations décroissent progressivement de nombre d'avant en arrière. Elles sont plus nombreuses à droite.

A un fort grossissement on voit qu'elles siègent surtout sur les fibres arciformes internes.

c) Les olives ne semblent pas altérées et les faisceaux qui y pénètrent ne portent pas de granulations.

d) Les fibres arciformes externes sont saines.

e) Il existe des granulations sur le raphé bulbaire, en arrière des olives.

f) Les corps restiformes sont remarquablement peu altérés. Les racines ascendantes du trijumeau présentent des deux côtés quelques granulations.

Les deux corps restiformes présentent quelques rares granulations qui, à droite, se groupent un peu plus nombreuses, immédiatement en dehors du sillon rétro-olivaire. Mais ces dégénérescences sont insignifiantes comparativement à celles des pyramides et de la région interolivaire.

4<sup>o</sup> Sur une coupe passant au niveau de l'entre-croisement moteur, on voit nettement que le faisceau dégénéré subit la décussation.



Les deux faisceaux antérieurs présentent des granulations. Des deux côtés le cordon latéral du cervelet est intact. Les deux racines ascendantes des trijumeaux présentent de la dégénérescence plus accusée à droite. La substance gélatineuse est intacte. Le cordon cunéiforme et le cordon grêle présentent des granulations, surtout à droite; ces granulations, abondantes au contact de la substance grise, se raréfient et finissent par disparaître quand on arrive à la superficie.

5° Sur une coupe de la moelle cervicale, on trouve :

a) *Cordons postérieurs*. — Granulations abondantes disséminées sur le tiers antérieur des cordons postérieurs, moins nombreuses sur le tiers moyen, insignifiantes sur le tiers postérieur.

b) *Cordons latéraux*. — Semis très abondant sur le faisceau pyramidal croisé gauche, moins abondant sur le droit.

c) *Cordons antérieurs*. — Granulations sur les deux lèvres du sillon médian antérieur. Très disséminées sur la totalité de la lèvre gauche et sur les deux tiers antérieurs de la lèvre droite, elles forment au niveau du tiers postérieur de celle-ci un faisceau bien caractérisé nettement séparé des régions voisines.

6° Sur une coupe de la moelle dorsale, les cordons postérieurs ne présentent plus que quelques granulations, immédiatement en arrière de la commissure, de chaque côté du raphé.

Les cordons latéraux présentent les mêmes caractères que précédemment. Les deux lèvres du sillon médian antérieur sont bordées de granulations plus abondantes à droite.

7° Sur une coupe de la moelle lombaire, il ne reste plus que la dégénérescence des faisceaux pyramidaux croisés. Les cordons antérieurs et les cordons postérieurs sont intacts.

De l'étude et de la comparaison de ces coupes, il nous semble qu'on peut conclure :

1° Une hémorragie centrale du cervelet amène la dégénérescence du pédoncule cérébelleux supérieur et moyen, du faisceau longitudinal postérieur, du nerf trijumeau, le tout du côté de la lésion.

2° Le faisceau pyramidal du côté opposé présente une dégénérescence accusée; celui du même côté une dégénérescence beaucoup moindre.

Grâce à l'entre-croisement des pyramides, le plus grand nombre des fibres lésées se retrouve dans la moelle, du même côté que l'hémisphère cérébelleux atteint.

3° La dégénérescence descendante, par suite de lésion cérébelleuse, se traduit dans la moelle par une dégénérescence partielle des faisceaux pyramidaux, plus accusée dans le faisceau croisé du même nom et dans le faisceau direct du nom contraire, par rapport à l'hémisphère cérébelleux lésé.

La lésion des cordons postérieurs, minime, ne dépasse pas la région dorsale.

En admettant (ce que nous ne croyons pas) qu'il y eût des lésions autres que la lésion cérébelleuse susceptibles de donner lieu à une dégénérescence médullaire appréciable par la méthode de Marchi, il n'en reste pas moins que s'il existe dans la moelle des fibres descendantes d'origine cérébelleuse, ces fibres ne peuvent se trouver que dans les faisceaux pyramidaux, puisque, dans la moelle lombaire, seuls ces faisceaux sont lésés.

VII. — **A propos d'une nouvelle méthode de Coloration de la Névrogie**, par M. D. ANGLADE (d'Alençon). (Communiqué par M. PIERRE MARIE.)

« A la dernière séance de la Société, j'ai exposé brièvement, trop brièvement peut-être, les grandes lignes d'une nouvelle méthode pour colorer la névrogie.

« Je tiens à déclarer que je suis à la disposition de tous ceux de mes collègues qui voudront bien me demander des préparations ou des explications complémentaires.

« Depuis la dernière séance, j'ai soumis mon procédé au contrôle de la double coloration et j'ai maintenant en mains la preuve incontestable de sa valeur élective. En deux mots, voici comment elle s'obtient :

« La manipulation faite comme je l'ai indiquée, avant de monter la préparation dans le baume, je la lave à l'alcool absolu ; puis, rapidement, je fais agir une solution très diluée d'érythrosine dans l'alcool absolu. Le Victoria blau n'est nullement déplacé par l'alcool absolu, ce qui est intéressant à noter. En outre, tout ce qui n'est pas la névrogie, en particulier le tissu conjonctif, les cellules nerveuses et les cylindraxes, se colore en rouge par l'érythrosine.

« Ce résultat valait la peine de vous être signalé ; je n'insiste pas davantage sur son intérêt. »

VIII. — **Un cas de Paralysie associée des Muscles Droits Supérieurs de nature hystérique**, par MM. NOGUÈS et SIROL (de Toulouse). (Communiqué par M. HENRY MEIGE.)

La paralysie symétrique des muscles de l'œil, dite paralysie des mouvements associés des globes oculaires, n'est pas tellement fréquente qu'on ne puisse en rapporter les cas observés.

Celle des muscles droits supérieurs, ou paralysie associée de l'élévation des globes oculaires, est plus spécialement rare. Aussi avons-nous pensé que notre observation pourrait présenter quelque intérêt pour la Société de neurologie, d'autant plus que celle-ci avait discuté, il y a un an environ, sur un cas à peu près semblable qui lui avait été successivement soumis par MM. Crouzon et Babinski.

Depuis le mémoire de Parinaud, en 1883, plusieurs cas de paralysie associée des muscles de l'œil ont été publiés en France et à l'étranger et, plus dernièrement encore, MM. Raymond et Cestan en présentaient encore trois observations à la Société.

Mais il s'agissait toujours nettement, dans celles-ci, de lésions organiques qui avaient pu être diagnostiquées pendant la vie et, le plus souvent, contrôlées à l'autopsie.

Notre malade, au contraire, nous paraît se différencier très notablement des cas précédents en ce qu'il semble ressortir d'un trouble fonctionnel probablement hystérique.

C'est ce que nous essayons d'établir.

OBSERVATION. — M<sup>me</sup> Elise D..., couturière, 50 ans.

*Antécédents héréditaires.* — La mère de la malade était très nerveuse. Elle avait souvent des crises de pleurs, mais sans perte de connaissance. Le père est mort à 28 ans du choléra. M<sup>me</sup> D... a deux frères bien portants.

*Antécédents personnels.* — Née à terme, elle a toujours eu une bonne santé. Mariée à 18 ans, elle a eu 5 grossesses normales. Tous ses enfants sont bien portants sauf un, mort en bas âge.

M<sup>me</sup> D... a toujours été un peu vive et impressionnable. Elle se met facilement en

colère. Quand elle est contrariée, elle éprouve un serrement à la gorge et la sensation de boule. Souvent ses contrariétés se sont terminées par des crises de pleurs, mais il n'y a jamais eu perte de connaissance.

Vers le mois de novembre 1899, sans raison apparente, la malade se sentit mal en train. Ses yeux devinrent un peu gros. Il lui semblait qu'ils étaient secs ; les paupières ne glissaient pas facilement sur les globes oculaires. Cette sensation était surtout marquée au réveil.

Le 1<sup>er</sup> janvier 1900, à la suite d'une contrariété, elle eut une petite crise nerveuse : serremments à l'épigastre, sensation de boule, cris, enfin pleurs qui calmèrent la malade.

Vers le 20 janvier, elle perdit l'appétit et le sommeil. Elle éprouvait une sensation de lassitude et elle dut s'aliter. Elle resta ainsi environ trois semaines sans se soigner. Elle ne se sentait pas très malade, mais était dans l'impossibilité de travailler. Voyant que cet état persistait, elle fait appeler un médecin qui, probablement, parce qu'il constata de la fièvre, ordonna de la quinine qui ne produisit aucun effet. Elle ressent alors de violents frissons avec grande sensation de froid. En même temps la malade se plaint de très fortes palpitations. Pas de douleurs de tête, pas de diarrhée ni de saignements de nez. Le pouls est très fréquent et la langue sèche.

Cet état dura environ huit jours. Puis, peu à peu les palpitations diminuèrent et dispa-



FIG. 2.

FIG. 1.

rent ; mais les forces revinrent très lentement et elle ne put se lever que vers la fin du mois de mars.

C'est à cette époque, en faisant sa toilette, qu'elle s'aperçut de l'aspect de ses yeux. Elle fut surprise en se regardant dans la glace de les voir très découverts. Elle constata qu'il lui était alors impossible de voir au-dessus d'une certaine hauteur sans lever la tête.

Elle s'en préoccupa peu tout d'abord, pensant que sa faiblesse en était cause. Cependant, tandis que l'état général s'améliorait rapidement, l'aspect des yeux ne se modifiait pas. Elle se décida alors à consulter un oculiste qui lui ordonna de l'iodure de potassium et des frictions (baume de Fioraventi). Ce traitement étant inefficace, elle vit un autre oculiste, le Dr Dumont, qui nous l'adressa.

C'est le 12 juin 1900 que nous vîmes la malade pour la première fois.

Quand elle entra dans notre cabinet, nous fûmes tout d'abord frappé de son aspect. Ses yeux semblaient sortir de leurs orbites tant les sclérotiques étaient découvertes. Mais en l'examinant de plus près, nous constatâmes que ses yeux n'étaient pas plus saillants qu'à l'état normal et que l'exophtalmie n'était qu'apparente.

Cet aspect particulier était dû à ce que la malade ne pouvait pas élever ses globes oculaires au-dessus d'un certain point qui se trouvait un peu au-dessous de l'horizontale, de telle sorte que lorsqu'elle voulait regarder la personne à qui elle parlait elle devait lever la tête pour suppléer à l'insuffisance des mouvements d'élévation des yeux (fig. 2).

Dans cette position le globe oculaire se trouvait presque entièrement découvert, les paupières étant fortement relevées par l'effort qu'elle faisait pour regarder.

Mais cet effort est pénible pour la malade, aussi instinctivement au repos incline-t-elle légèrement la tête en bas (fig. 1). Dans cette position les yeux se présentent à peu près

normalement, la partie supérieure des sclérotiques étant presque complètement recouverte par les paupières. Il existe cependant un léger froncement du front qui lui donne une physionomie effarée.

Les divers mouvements des yeux se font bien, sans contractions spasmodiques. Si on demande à la malade de suivre du regard l'extrémité du doigt, on constate que les mouvements d'abaissement et de latéralité s'exécutent d'une façon normale. Les mouvements d'élévation eux-mêmes se font bien, mais jusqu'à un certain niveau qu'ils ne peuvent dépasser. Arrivés à ce point ils s'arrêtent, restent dans cette position ou s'abaissent de nouveau, mais sans brusquerie.

Nous n'avons pas trouvé de paralysie de la convergence. La malade peut suivre l'extrémité du doigt qu'on lui présente jusque très près de ses yeux sans qu'il se produise la déviation en dehors de l'un des globes oculaires. Elle peut, phénomène bizarre, lorsque ses paupières sont abaissées élever ses globes oculaires bien au-dessus du point d'élévation maximum qu'ils atteignent les yeux ouverts. On le constate très bien en soulevant brusquement les paupières, la tête étant maintenue dans une position fixe. Tandis que par un effort de la volonté, la malade n'arrive à voir que la partie supérieure du plastron de la chemise, elle voit toute la tête et même au-dessus dès que les paupières sont brusquement soulevées. Mais presque aussitôt les globes oculaires s'abaissent de nouveau et retombent à leur niveau ordinaire.

Il était intéressant de savoir ce qui se passerait pendant le sommeil hypnotique; aussi avons-nous essayé d'endormir la malade; mais nous n'avons pas pu obtenir l'hypnose complète. Cependant, pendant le demi-sommeil que nous avons provoqué, nous avons remarqué que les yeux avaient une plus grande tendance à rester élevés quand nous soulevions les paupières. Mais comme à l'état de veille, ils ne tardaient pas à reprendre leur position ordinaire. Il est possible que dans l'hypnose complète on obtiendrait la convulsion des yeux en haut comme cela se produit en général chez les hystériques endormies.

La recherche des zones hystérogènes nous a permis de constater qu'il existe deux points d'hyperesthésie sous-mammaire très nets.

L'hyperesthésie ovarienne est moins marquée.

Il ne paraît pas exister d'autres troubles de la sensibilité.

Les réflexes rotuliens sont normaux.

Les réflexes cornéens, à la lumière et à l'accommodation, sont également normaux.

L'examen du fond de l'œil, fait par notre confrère et ami le Dr Dumont, n'a révélé aucune lésion.

Comme il est facile de s'en convaincre par la lecture de cette observation, les troubles oculaires présentés par M<sup>me</sup> D... sont la conséquence d'une paralysie des muscles droits supérieurs. Il ne saurait y avoir de doute à ce sujet. Mais une sérieuse difficulté se présente lorsqu'il s'agit de rapporter cette paralysie à sa véritable cause.

Avons-nous affaire à une affection organique d'origine centrale ou périphérique, ou simplement à une manifestation nécro-pathique?

On admet aujourd'hui que le moteur oculaire commun est constitué à son origine bulbaire par une série de noyaux distincts d'où partent des filets respectifs pour les divers muscles de l'œil innervés par la III<sup>e</sup> paire.

Une lésion nucléaire très circonscrite peut donc produire la paralysie isolée du muscle correspondant sans que les autres soient lésés. C'est là un fait démontré par la clinique elle-même: « Starr s'est donné la peine de relever les différents exemples connus de paralysie isolée d'un muscle de l'œil, ayant donné lieu à un examen histologique post mortem. En se fondant sur les données de cette enquête, il a dressé le tableau de la topographie des différents noyaux qui constituent le groupe de l'oculo-moteur commun (1). »

(1) RAYMOND. *Clinique des maladies du système nerveux*, 1900, p. 98.

Dès lors, ne pourrait-on pas admettre qu'il s'agit, chez notre malade, d'une affection ressortissant d'une localisation semblable et que, à l'exclusion de tous les autres, seuls les noyaux d'origine des rameaux nerveux qui innervent les droits supérieurs sont atteints des deux côtés?

S'il est vrai qu'à la suite d'une lésion nucléaire on peut observer des paralysies très limitées des muscles de l'œil, c'est ordinairement d'un seul côté et non d'une façon symétrique que la paralysie se produit. Le plus souvent d'ailleurs, ces lésions nucléaires ont une évolution progressive et si, au début, la paralysie peut se localiser à un seul muscle, on ne tarde pas à assister à l'envahissement successif des divers noyaux d'origine des nerfs moteurs de l'œil, et à la production d'une ophtalmoplégie multiple et plus ou moins complète.

Il nous paraît donc invraisemblable que l'affection de notre malade, soit la conséquence d'une lésion nucléaire symétrique intéressant seulement, et des deux côtés, les petits noyaux d'origine des rameaux nerveux des droits supérieurs.

On s'expliquerait difficilement une pareille localisation.

Nous ne citerons que pour mémoire l'hypothèse d'une paralysie périphérique. Ces paralysies, on le sait, sont ordinairement totales ou, du moins, frappent à la fois un très grand nombre de filets nerveux. De plus, elles ne sont pas en général symétriques. En dehors des traumatismes, des compressions, la syphilis, le rhumatisme, etc., en sont ordinairement la cause. Or, chez notre malade, la paralysie est très circonscrite et symétrique. En outre, M<sup>me</sup> D... n'est ni syphilitique ni rhumatisante; elle n'a pas fait de chute, ne présente aucun symptôme de compression nerveuse. Il ne saurait donc être question d'une lésion périphérique. On ne peut pas davantage songer au tabes, dont notre malade ne présente aucun symptôme.

Après avoir éliminé tour à tour l'hypothèse d'une localisation dans les noyaux centraux et celle d'une paralysie périphérique, il ne nous reste plus qu'à examiner si les symptômes observés chez notre malade ne cadrent pas mieux avec l'hypothèse d'une manifestation névropathique.

Afin de légitimer cette opinion, comparons notre malade à celui que M. Crouzon, d'abord, et, plus tard, M. Babinski ont présenté l'année dernière à la Société. La discussion à laquelle cette présentation a donné lieu pourra nous servir à différencier l'origine de la paralysie oculaire dans les deux cas.

Vous vous rappelez sans doute qu'il s'agit :

« D'un homme aujourd'hui âgé de 48 ans qui a été pris brusquement pendant son repos le 8 août de l'année 1899 en pleine santé, d'un ictus avec perte de connaissance qui dura 17 heures.

Durant une première période de trois mois il aurait eu des troubles assez marqués de la vue, de la marche, de l'intelligence et de la parole sur lesquels ni lui ni sa femme ne donnent des renseignements assez précis pour qu'il soit absolument possible d'être fixé à cet égard. Depuis le mois de novembre la situation ne paraît plus s'être sensiblement modifiée.

Ce qui frappe à première vue, ce qui donne au malade un aspect tout particulier, c'est une attitude habituelle, consistant en une flexion de la tête associée à une élévation bilatérale des globes oculaires; celle-ci se manifeste par ce caractère, que le bord inférieur de la cornée est séparé du bord libre de la paupière inférieure par un intervalle de plusieurs millimètres. C'est pendant la marche que le malade présente ordinairement cette attitude et il a pris, dit-il, l'habitude d'incliner la tête parce qu'autrement il n'aperçoit pas les objets qui se trouvent à terre près de lui et qu'il est gêné pour marcher.

Quand le malade redresse la tête, il regarde droit devant lui; le bord libre de la paupière

est presque ou complètement en contact avec le bord inférieur de la cornée. Il lui est impossible d'abaisser les yeux au-dessous de l'horizontale; quand il s'efforce d'exécuter ce mouvement, ses globes oculaires tendent au contraire à s'élever et il fléchit la tête.

Il porte facilement les yeux en haut, mais il est incapable, après avoir accompli ce mouvement, de faire reprendre aussitôt leur position ordinaire aux globes oculaires qui semblent se maintenir pendant quelques instants dans l'élévation par un spasme des droits supérieurs. On observe le même fait lorsque le malade ouvre les yeux après les avoir fermés avec une certaine énergie.

Les mouvements de latéralité sont normaux. Il y a une paralysie de la convergence quand on sollicite la fixation rapprochée en deçà de 10 centimètres: l'un des yeux, tantôt l'œil droit, tantôt l'œil gauche, se porte en dehors.

La pupille réagit sous l'influence de la lumière et celle de l'accommodation.

L'acuité visuelle est normale.

Le fond de l'œil est normal.

La parole est un peu lente, embarrassée; l'articulation des lettres *r* et *s* en particulier est difficile. Il y a une certaine lenteur dans les mouvements de la langue.

La marche est légèrement titubante, surtout quand le malade change de direction.

L'intelligence semble à peu près normale; elle est tout au plus quelque peu paresseuse.

Il n'existe pas d'autres troubles à signaler (1). »

Vous vous rappelez également que ce malade avait été déjà présenté à la Société par M. Crouzon, à la séance du 11 janvier 1900.

Celui-ci prétendait qu'il fallait considérer cette affection non comme une parésie des droits supérieurs, mais bien comme un tic d'élévation des yeux, analogue aux tics d'habitude et en particulier au tic mental.

Quelque temps après, M. Babinski eut l'occasion d'observer ce malade, et expose à la Société les raisons qui lui faisaient ne pas partager l'opinion de M. Crouzon.

« Selon moi, dit-il, il s'agit non d'un spasme des élévateurs qui résulterait d'une perturbation psychique, mais d'une variété de paralysie des droits inférieurs, d'une paralysie du mouvement associé de l'abaissement, dépendant d'une affection organique du système nerveux. Cette hypothèse me paraît s'adapter parfaitement aux faits observés. La difficulté qu'éprouve le malade à ramener les globes oculaires à la position horizontale après les avoir élevés tient vraisemblablement à ce que l'action des droits supérieurs n'est plus modérée comme à l'état normal par celle des antagonistes, des droits inférieurs; on peut soutenir, à la rigueur, que les droits supérieurs sont alors transitoirement dans un état spasmodique; mais ce spasme, en admettant que ce terme convienne pour exprimer ce phénomène, n'est pas primitif; il est consécutif à la paralysie des droits inférieurs. D'autre part, l'idée d'une lésion organique cadre parfaitement avec les autres symptômes, l'ictus, l'affaiblissement intellectuel, les troubles de la motilité, l'embarras de la parole (2). »

Quant au siège de la lésion, avec MM. Parinaud, Sauvneau et Teillais, M. Babinski est assez disposé à admettre que ce ne sont ni les troncs nerveux, ni les noyaux bulbaires qui sont atteints, mais des centres coordinateurs suprabulbaires. Mais avant de se prononcer, ajoute-t-il, il faut attendre les résultats d'examen nécroscopique dans des cas de ce genre.

Une hypothèse semblable ne pourrait-elle pas être invoquée pour expliquer la paralysie de notre malade?

La lecture de l'observation de MM. Crouzon et Babinski nous a permis de nous rendre compte que si nous n'avons pas affaire, chez son malade, à une

(1) BABINSKI. *Société de neurologie*, Séance du 7 juin 1900.

(2) BABINSKI. *Loc. cit.*

ophtalmoplégie avec localisation identique à celle de la femme D... (droits supérieurs dans un cas, droits inférieurs dans l'autre), il existe cependant une certaine analogie dans la forme des deux paralysies.

Elles appartiennent toutes les deux au même type des « paralysies associées » dont M. Parinaud a fait une description si remarquable.

Le cas de M. Babinski et le nôtre réalisent précisément ces deux formes partielles de paralysies associées de l'abaissement d'une part et de l'élévation de l'autre.

Or, pour M. Parinaud, il s'agit dans tous les cas d'une affection organique dont la lésion siègerait dans des centres d'association péri ou supra-nucléaires. Il semblerait donc naturel d'admettre chez notre malade une semblable localisation.

Néanmoins, quelque analogie qu'il existe entre le cas de M. Babinski et le nôtre, nous faisons de très grandes réserves au sujet de l'hypothèse d'une lésion organique chez notre malade.

Dans le cas de M. Babinski, en effet, encore que celui-ci ne soit pas très affirmatif au sujet de la nature organique de l'affection de son malade, plusieurs raisons semblaient plaider en faveur de cette hypothèse : l'ictus, l'affaiblissement intellectuel, les troubles de la motilité, l'embarras de la parole, etc. Mais chez M<sup>me</sup> D... il n'existe rien de semblable, puisqu'il n'y a pas eu d'ictus.

Elle n'a jamais eu non plus ni troubles de la parole, ni troubles de l'intelligence.

Comme signe négatif, nous devons encore signaler l'absence de paralysie de la convergence. Cependant, d'après Parinaud, cette paralysie existe toujours dans les divers types de paralysies associées. Nous avons vu qu'elle existait dans le cas de M. Babinski.

Mais en revanche, notre malade présente des signes évidents d'hystérie; nous les avons mentionnés au cours de l'observation.

Si on tient compte que l'ictus avec les divers troubles qui l'accompagnent et la paralysie de la convergence paraissent être les seuls symptômes qui militent en faveur d'une lésion organique, puisque nous ne les constatons pas chez notre malade, on nous accordera qu'il est naturel de penser chez elle à une manifestation névropathique.

Sans doute l'ophtalmoplégie observée chez M<sup>me</sup> D... semble s'être développée à la suite d'une affection bizarre dont il n'est guère possible de diagnostiquer rétrospectivement la nature.

A quoi étaient dus, en effet, cette tachycardie, cet état fébrile pour lequel on lui donne de la quinine, cette fatigue et cette longue convalescence qui l'obligent à garder le lit près de trois mois?

S'est-il agi d'une maladie infectieuse ou d'une intoxication?

Mais dans ce cas ces affections ne sauraient expliquer la paralysie observée. Les maladies infectieuses et les intoxications produisent en général des névrites, des paralysies périphériques. Or, nous l'avons dit, l'ophtalmoplégie de notre malade ne présente aucun des caractères de ces paralysies. Il ne peut donc y avoir un rapport de cause à effet entre cette infection ou cette intoxication supposée et la paralysie oculaire présentée par M<sup>me</sup> D... Ce n'est là, nous semble-t-il, qu'une pure coïncidence entre un état infectieux et les troubles oculaires consécutifs.

D'ailleurs, est-ce subitement ou progressivement que cette paralysie s'est développée? C'est encore là une question au sujet de laquelle il nous semble difficile d'être renseignés d'une façon précise.

Cependant la malade s'est aperçue de sa paralysie un matin en faisant sa toilette, le jour où elle se leva pour la première fois. Celle-ci s'est-elle développée au moment même où elle a été constatée, ou quelques instants avant, ou existait-elle déjà depuis longtemps ? On ne peut rien affirmer. Néanmoins il semble assez logique d'admettre qu'elle était de date récente. Il n'est guère admissible en effet que l'entourage, le médecin surtout, n'aient été frappés à un moment donné par l'aspect si caractéristique des yeux de la malade, et n'aient pas été amenés à le constater. La malade elle-même aurait certainement remarqué soit couchée, soit assise, l'impossibilité où elle était de regarder sans lever la tête les personnes qui venaient la voir.

Quoi qu'il en soit, en l'absence d'ictus et de troubles divers en rapport avec une lésion organique, en l'absence de paralysie de la convergence, et d'autre part, en présence des antécédents nerveux et de l'évolution de l'affection de notre malade, nous croyons qu'il ne peut s'agir ici que d'une manifestation névropathique.

La localisation de la paralysie aux seuls muscles droits supérieurs serait-elle en contradiction avec l'hypothèse que nous proposons ? Nullement. Car Parinaud l'a dit lui-même : « Il existe dans l'hystérie des paralysies franches des muscles de l'œil qui se présentent toujours à l'état de paralysies associées, c'est-à-dire qu'elles intéressent les mêmes mouvements dans les deux yeux. Ces paralysies se rencontrent surtout chez les malades qui ont des paralysies caractérisées dans d'autres parties du corps particulièrement au cou et dans les parties supérieures du tronc (1). »

Chez notre malade, il est vrai, la paralysie des muscles des yeux existe seule. Mais est-ce là une objection sérieuse à l'hypothèse d'une manifestation hystérique ?

Nous ne le pensons pas.

Notre conclusion sera donc que la malade dont nous venons de rapporter l'histoire est atteinte d'une paralysie associée des muscles droits supérieurs des deux yeux et que celle-ci est de nature probablement hystérique.

#### IX. — **Pied Bot paralytique simulant le Pied de Friedreich**, par MM. FÉLIX ALLARD et RENÉ MONOD. (Présentation de malade.)

Le malade que nous présentons est atteint d'une déformation des deux pieds qui ressemble beaucoup à celle que l'on rencontre dans la maladie de Friedreich : pied creux, raccourci dans le sens antéro-postérieur, déformation des orteils en marteau, etc.

L'histoire de ce malade est la suivante :

OBSERVATION. — Jusqu'à l'âge de 18 ans a toujours été bien portant. Sa mère vit encore et a une bonne santé. Père inconnu. Il a 2 sœurs bien portantes.

Lui-même s'est développé normalement et vivait à la campagne de son métier de sellier. N'est pas alcoolique, n'a jamais contracté aucune maladie. Il affirme n'avoir jamais eu ni blennorrhagie, ni syphilis et ajoute, au surplus, qu'il n'a jamais eu aucun rapport sexuel ; on remarque, du reste, l'aspect infantile, maigri de ce sujet.

Quoi qu'il en soit, c'est à l'âge de 18 ans, c'est-à-dire il y a neuf ans, que la maladie actuelle a fait son apparition d'une façon tout à fait insidieuse par des douleurs dans la jambe droite ; le médecin, consulté alors, fait le diagnostic de rhumatismes musculaires (?). Les douleurs diminuent, mais le pied droit commence à se déformer ; puis le gauche est

(1) GILLES DE LA TOURETTE. *Traité de l'hystérie*, p. 413.



atteint à son tour. A 21 ans, le malade est réformé pour cette double déformation : elle était moins accentuée à cette époque qu'elle n'est actuellement. Elle a continué à progresser lentement ; depuis un an, la déformation serait stationnaire.

En somme, on ne retrouve dans cette histoire aucune indication ni aucun renseignement étiologique.

*Etat actuel.* — Les cuisses sont de volume à peu près normal ; les jambes sont très diminuées. Les pieds présentent la déformation suivante : la voûte plantaire est exagérée ; les orteils sont en griffe, la première phalange en extension, les autres en flexion ; il existe un degré d'équinisme marqué. Les tendons du jambier antérieur et des jumeaux font saillie sous la peau. Cette déformation est plus accentuée à droite qu'à gauche.

Le membre supérieur n'a rien ; la face est indemne. Au niveau du dos, on constate une scoliose lombaire légère.

Pas de troubles de la sensibilité ; pas de troubles oculaires ; aucun trouble dans le sphincter et le rein.

L'intelligence est intacte.

Les réflexes patellaires sont exagérés ; le réflexe de Babinski semble ne pas exister ; il est



dans le cas présent, fort difficile à rechercher. Lorsque le malade est debout, il présente un raccourcissement apparent de la jambe droite.

La démarche, pieds nus, est presque impossible, surtout en raison de l'équinisme. Avec ses bottines, qui n'ont rien de spécial, le malade marche assez aisément, en se balançant à droite et à gauche ; le talon est un peu soutenu, et cela seul suffit à rendre la marche possible. Le malade ne titube jamais, n'a pas de vertige.

Les autres organes n'offrent rien de particulier à signaler.

Telle est, brièvement résumée, l'histoire de notre malade ; cette observation permet d'affirmer que nous ne nous trouvons pas en présence d'une maladie de Friedreich. Ceci n'a rien qui puisse nous surprendre : on sait, en effet, que cette déformation des pieds n'a rien de pathognomonique, et de nombreuses observations ont été publiées dans lesquelles on signalait une attitude semblable à celle que présente notre malade, sans qu'il soit possible d'incriminer la maladie

de Friedreich. On peut rencontrer cette déformation dans les affections spasmodiques, c'est-à-dire toutes les fois que le faisceau pyramidal est altéré : « Dans les lésions du système pyramidal on trouve souvent un certain degré de pied creux dû à une hypertonicité des muscles dont la contraction produit le réflexe plantaire en extension. » Notre malade ne présente pas le signe de Babinski ; mais l'exagération très marquée des réflexes patellaires, les contractures des tendons, doivent nous faire admettre la possibilité d'une lésion pyramidale. S'agit-il donc ici purement et simplement d'une altération des cordons latéraux ? Nous ne le croyons pas, et l'examen électrique nous a fourni des renseignements d'une importance capitale.

D'une façon générale, il n'y a pas de réaction de dégénérescence : on ne peut tirer aucune conclusion de ce fait ; le début de la maladie étant fort ancien, on trouve des muscles où la contractilité est exagérée ; d'autres, où elle est abolie.

La contractilité est exagérée dans les jumeaux et dans le jambier antérieur. Elle est abolie dans les péroniers latéraux, les fléchisseurs, les interosseux. Les nerfs tibial postérieur et sciatique poplité interne ne réagissent plus aux courants galvaniques et faradiques. Le nerf sciatique poplité externe est indemne.

En somme, la paralysie des muscles fléchisseurs des orteils d'une part, l'augmentation de la tonicité dans les muscles jumeaux et jambier antérieur, d'autre part, nous permettent de nous rendre compte de la déformation et nous croyons pouvoir conclure en disant que notre malade a été atteint de poliomyélite antérieure de cause inconnue, ayant entraîné les paralysies que nous observons. Mais la lésion n'est pas restée étroitement confinée aux cellules des cornes antérieures ; les cordons latéraux ont été, à leur tour, irrités, et ceci nous explique la réaction de contracture, l'état spasmodique, l'exagération des réflexes.

M. PIERRE MARIE. — J'ai eu l'occasion de soigner, il y a une dizaine d'années, avec M. Charcot, une jeune fille russe qui présentait des déformations très analogues des pieds accompagnées également d'une certaine diminution de volume des muscles et des jambes.

Nous avions pensé qu'il s'agissait chez elle non pas d'une affection nerveuse, mais d'une déformation locale de l'avant-pied d'origine articulaire ou tendineuse ; qu'en un mot, cette déformation était plus ou moins voisine de celle désignée par les chirurgiens sous le nom d'« orteils en marteau ». M. Terrier opéra la malade et pratiqua sur elle, autant qu'il m'en souvient, l'excision des têtes des métatarsiens. Le résultat fut très bon, le pied reprit une meilleure forme et la marche redevint possible.

M BABINSKI. — Si réellement plusieurs muscles présentent à l'électrisation les caractères de la D R, je ne suis pas d'avis que cette amyotrophie puisse être considérée comme de nature réflexe, car les atrophies musculaires de ce genre sont simples et non dégénératives.

M. FÉLIX ALLARD. — Le fait que certains muscles ne donnent plus aucune réaction avec les plus forts courants faradique et galvanique plaide en faveur de notre hypothèse d'une lésion médullaire ; je ne crois pas qu'une lésion articulaire puisse produire dans un groupe musculaire la perte totale de certains muscles alors que les voisins ont une contractilité non seulement conservée, mais exagérée.

**X. — Paralyse Générale à évolution anormale, par MM. E. BRISAUD et R. MONOD. (Présentation de malade.)**

Le diagnostic de paralysie générale peut, dans certains cas, offrir des difficultés presque insurmontables ; le malade que nous présentons en est un exemple.

**OBSERVATION.** — Le nommé Ch..., âgé de 38 ans, garçon de café, entre à l'Hôtel-Dieu au mois de décembre, se plaignant de douleurs d'estomac et de vertiges : il disait avoir une maladie de cœur. En effet, il a une insuffisance aortique des plus nettes ; mais, dès qu'on interroge ce malade, on est frappé de sa façon de s'exprimer : la parole est traînante et embarrassée ; elle attire immédiatement l'attention.

L'histoire de ce malade est la suivante : sa mère est morte de cause inconnue ; son père est mort bacillaire.

Lui-même a eu la fièvre typhoïde à l'âge de 12 ans ; puis, a contracté une blennorrhagie à l'âge de 18 ans : il affirme n'avoir jamais eu de chancre ; on n'en trouve, du reste, aucune trace.

Il a fait quatre ans de service militaire, a toujours été bien portant depuis, jusqu'à l'époque de son mariage. S'est marié à 32 ans ; sa femme n'a pas fait de fausse couche ; pas d'enfant. A noter quelques excès éthyliques.

C'est un an après son mariage, c'est-à-dire il y a six ans, que cet homme a commencé à être malade, et depuis cinq ans il a complètement cessé tout travail. Le début de la maladie a été marqué par des maux de tête, de l'insomnie, des vertiges. A cette époque, le malade s'est fait soigner à l'hôpital Saint-Antoine ; pendant ce séjour, il a eu un ictus très léger, qui a duré à peine cinq minutes ; à la suite de cet ictus, il était parésié du côté droit et aphasique : Ces troubles ont disparu rapidement ; mais il a gardé cet embarras de la parole, que l'on constate aujourd'hui. La femme du malade nous a dit que, en réalité, elle avait remarqué déjà depuis quelques mois que son mari s'exprimait moins facilement ; mais, depuis son ictus, ces troubles se sont notablement accentués et n'ont jamais rétrogradé.

Au point de vue psychique, on note quelques modifications : la mémoire a diminué ; cependant le malade raconte assez bien son histoire, il ne déraisonne pas, ne s'est jamais perdu dans la rue ; etc. Le caractère a changé : naturellement doux, le malade est devenu irritable, violent même par moments ; mais il n'a jamais eu de conceptions délirantes.

Actuellement, on constate tout d'abord cette gêne de la parole ; les mots sont articulés difficilement ; quand on fait prononcer vite une phrase difficile, il y a un peu d'achoppement. Pas de tremblement de la langue. Un peu de mâchonnement.

Pas d'inégalité pupillaire. Les réflexes sont exagérés. Pas de troubles oculaires. L'examen du fond de l'œil, pratiqué par M. Péchin, est resté négatif.

Pas d'incoordination ; pas de tremblement des membres supérieurs.

L'écriture est difficile, tremblée ; le malade oublie des lettres.

L'état général est excellent : tous les autres organes sont sains, à part le cœur où nous avons noté l'existence d'un souffle diastolique à la base.

En résumé, le malade que nous présentons est atteint de troubles de la parole dont le début remonte à six ans. Les troubles intellectuels sont réduits au minimum ; les réflexes rotuliens sont exagérés. On observe du tremblement. Une symptomatologie aussi pauvre rendait le diagnostic particulièrement difficile.

La longue durée de l'évolution, sans aggravation des signes psychiques, devait à juste titre nous rendre suspect le diagnostic de paralysie générale. Tout d'abord, nous avons songé qu'il s'agissait d'un cas fruste de sclérose en plaque : la parole, en effet, est traînante, monotone, un peu scandée ; le bredouillement existe, mais est assez difficile à saisir ; les réflexes sont vifs, mais jamais nous n'avons pu observer de tremblement, ni constater la moindre secousse nystagmiforme.

Une autre hypothèse se présentait. Cette difficulté de la parole, survenant brusquement après un ictus et subsistant depuis cinq ans, sans aggravation, pouvait faire songer à une lésion limitée du noyau central de la XII<sup>e</sup> paire ; mais, dans ce cas, on aurait constaté des modifications du côté de la langue, qui est normale. Au surplus, la femme du malade nous a dit que, déjà avant cet ictus, il existait de légers troubles de la parole.

Nous nous sommes finalement arrêté au diagnostic de paralysie générale ; il est à remarquer, en effet, que les troubles intellectuels, bien que très légers, existent néanmoins chez notre malade : c'est le changement de caractère observé par sa femme ; ce sont des accès de mauvaise humeur, de bouderie enfantine pour des raisons futiles ; ce sont des actes de violence qui étonnent l'entourage. Enfin, fait important, nous avons observé d'un façon très nette de l'inégalité pupillaire : ce signe a duré peu de temps et a disparu aujourd'hui ; il n'existait pas lors de l'entrée du malade à l'hôpital.

Ajoutons, en terminant, que nous avons pratiqué chez cet homme une ponction lombaire. Le liquide retiré, absolument clair, contenait en abondance des lymphocytes ; on sait que cette lymphocytose existe toutes les fois que les méninges sont irritées d'une façon subaiguë et chronique. Le fait de constater chez notre malade une semblable réaction ne nous autorise donc nullement à affirmer qu'il s'agit là de paralysie générale, mais c'est un signe de plus à l'appui de notre diagnostic clinique.

M. JOFFROY. — Je répète volontiers, contrairement à la manière de voir d'autres aliénistes, que le diagnostic de la paralysie générale est assez souvent chose difficile et qu'en particulier certaines méningites chroniques non adhésives, comme celles que produisent les intoxications alcooliques, saturnines, etc., parfois aussi la syphilis, sont capables de se manifester par un ensemble symptomatique qui se rapproche à tel point de celui de la paralysie générale que le diagnostic doit rester en suspens et que l'autopsie seule permet de décider avec certitude du diagnostic réel. On comprendra donc, après cette profession de foi, que je ne veuille pas porter un diagnostic sur le malade qu'on nous présente et que je n'ai pas eu le loisir d'examiner ; mais les détails qui nous ont été donnés par le présentateur et aussi l'état des pupilles que je viens de vérifier, me mettent quelque peu en garde contre le diagnostic de paralysie générale et jettent du doute dans mon esprit.

Que le malade n'ait pas de phénomènes délirants, cela importe peu, puisque le malade a de l'affaiblissement de l'intelligence et de la mémoire. Cependant je ferais volontiers la remarque que ces symptômes sont peu accusés pour un paralytique qui serait déjà malade depuis cinq ou six ans.

Ce qui me frappe surtout, c'est la constatation que les pupilles ne sont ni en myosis, ni en mydriase ; qu'elles ont environ 3 à 4 millimètres de diamètre ; qu'elles se dilatent notablement dans l'ombre et se rétrécissent à la lumière, et que dans aucune de ces circonstances je ne suis parvenu à noter la moindre inégalité pupillaire. Les réactions de la pupille à l'accommodation sont également normales.

Ce fonctionnement absolument régulier de l'appareil pupillaire est possible au début de la paralysie générale, mais seulement pendant un temps limité et non, en général du moins, au bout de cinq ou six ans de maladie. Aussi trouverais-je ce cas très instructif s'il m'était bien prouvé (et l'examen anatomique serait peut-être la seule façon de lever les doutes) que c'est bien en présence

d'une paralysie générale que l'on se trouve et non pas simplement en présence d'une démence alcoolique. Toutefois je m'empresse de reconnaître que les troubles de la parole sont si accusés que je dirais volontiers qu'ils sont caractéristiques, si je n'enseignais chaque jour qu'il n'y a pas de symptôme caractéristique de la paralysie générale.

Quoi qu'il en soit, le fait qui vient de nous être communiqué est fort intéressant puisque, dans l'hypothèse d'une paralysie générale, on aurait à noter l'intégrité des phénomènes pupillaires après cinq ou six ans de durée de l'affection, et que dans l'hypothèse de démence alcoolique on se trouverait en présence de troubles de la parole si accentués et si typiques qu'on est presque entraîné à porter le diagnostic de paralysie générale dès qu'on entend parler le malade.

M. BRISAUD. — L'absence d'inégalité pupillaire constatée aujourd'hui chez notre malade semble se produire à souhait pour augmenter la difficulté du diagnostic. Je tiens à affirmer que nous avons observé cette inégalité pupillaire à plusieurs reprises.

Sa disparition momentanée n'est d'ailleurs pas suffisante pour faire rejeter le diagnostic de paralysie générale. M. Joffroy connaît comme moi des paralytiques généraux avérés dont l'inégalité pupillaire est intermittente.

Enfin, et c'est surtout là le but de notre présentation, les troubles de la parole sont tellement caractéristiques que M. Joffroy lui-même, dès qu'il a entendu parler le malade, en a apprécié toute la portée diagnostique.

M. BABINSKI. — Je profite de cette occasion pour dire que les recherches que je poursuis avec M. Nageotte depuis quelque temps sur le liquide céphalo-rachidien viennent jusqu'à présent confirmer les résultats des intéressants travaux de MM. Monod, Widal et Sicard. Les sujets que nous avons examinés sont au nombre de 60 environ. Chez les malades ne présentant aucun signe objectif d'affection organique du système nerveux, les lymphocytes ont toujours été très peu abondants. Dans le tabes ainsi que dans la paralysie générale, nous avons toujours trouvé une augmentation considérable, parfois même énorme. J'ajoute que chez une malade chez laquelle l'abolition du réflexe à la lumière des pupilles constituait le seul signe objectif d'une affection organique du système nerveux, le résultat de l'examen du liquide céphalo-rachidien a été positif, ce qui n'est pas en contradiction avec l'opinion de MM. Monod, Widal et Sicard, car le signe de Robertson seul indique déjà que la syphilis a envahi le système nerveux (1) ; il est donc fort possible que dans ce cas, il y ait déjà des lésions méningées.

#### **Contractilité et Sensibilité Électriques pendant l'analgésie chirurgicale par Injection sous-arachnoïdienne de Cocaïne, par M. Félix ALLARD.**

Devant l'emploi de plus en plus fréquent des injections sous-arachnoïdiennes de cocaïne pour obtenir l'analgésie chirurgicale, j'ai pensé qu'il serait intéressant d'étudier l'état de la contractilité et de la sensibilité électriques pendant la période analgésique.

Dans ce but, j'ai examiné des malades du service de M. Tuffier, auxquels avaient été faites des injections de 1 centim. cube à 1 centim. cube 5 de solution

(1) Voir : De l'abolition des réflexes pupillaires dans ses relations avec la syphilis, par MM. J. BABINSKI et A. CHARPENTIER, *Bulletin de la Société de dermatologie*, 13 juillet 1899.

de cocaïne à 2 p. 100, poussées entre la quatrième et la cinquième vertèbre lombaire.

J'ai examiné ces malades avant l'injection et après, dans un temps variant de 15 minutes à une heure. J'ai choisi, pour étudier la contractilité électro-musculaire, les régions antéro-externe et postérieure de la jambe.

Dans ces conditions, sur 10 malades que j'ai examinés, j'ai noté 9 fois une augmentation plus ou moins prononcée de l'excitabilité faradique et galvanique des nerfs et des muscles. Cette hyperexcitabilité était accompagnée de diminution du temps perdu et de brusquerie dans la contraction.

Dans deux cas cette hyperexcitabilité était telle que le tétanos musculaire s'obtenait facilement pour de faibles intensités; il est vrai que ces deux malades étaient nettement alcooliques, mais cette exagération des réactions musculaires n'existait pas avant la cocaïnisation.

En somme, j'ai presque toujours noté une réaction se rapprochant plus ou moins de la *réaction de contracture imminente ou confirmée*.

En aucun cas je n'ai trouvé de modification qualitative de l'excitabilité galvanique, la formule des secousses motrices a toujours été normale. Les modifications quantitatives dont je viens de parler ont persisté après la période d'analgésie; elles ont été en s'affaiblissant toute la journée et le lendemain il n'en restait plus trace.

Pour expliquer ces phénomènes, il suffit de penser que la cocaïne atteint légèrement les cellules des cornes antérieures de la moelle; on sait que dans ces conditions, la cocaïne à faible dose produit une excitation fonctionnelle. M. Hallion m'a appris qu'au cours de ses expériences physiologiques il a constaté aussi certains phénomènes d'excitation motrice du système musculaire lisse; ses animaux étant curarisés il ne pouvait rien observer sur les muscles striés, mais il se propose de reprendre systématiquement ces recherches.

Ces phénomènes d'hyperexcitabilité électrique du système neuro-musculaire qui accompagnent et suivent l'analgésie par voie rachidienne peuvent ne pas avoir d'inconvénients sérieux pour une intervention chirurgicale. Mais je pense qu'ils doivent être pris en considération dans l'analgésie obstétricale. D'ailleurs, MM. Doléris et Malartic, qui ont été des premiers à appliquer cette méthode à l'obstétrique, signalent un certain état de tension de l'utérus entre les contractions, et mettent en garde contre le danger que pourraient faire courir au fœtus des doses supérieures à 2 centigr. « Ces doses de cocaïne, disent-ils, ne pourraient-elles produire la tétonisation de l'utérus (1)? » Le résultat de ces observations cliniques me paraît être en parfaite concordance avec celui de mes recherches sur la contractilité électro-musculaire. Il n'est pas de nature à contre-indiquer d'une façon absolue l'analgésie cocaïnique, mais doit servir d'avertissement et montrer qu'il faut agir avec prudence, surtout avec les sujets alcooliques où, comme je l'ai observé, l'exagération des réactions musculaires tend vers la tétonisation.

*Sensibilité électrique pendant l'analgésie chirurgicale.* — J'ai étudié la sensibilité électrique avant et pendant l'analgésie chirurgicale.

Pendant l'analgésie j'ai comparé la sensibilité des membres inférieurs à celle des membres supérieurs.

Alors qu'il est écrit partout que la sensibilité tactile persiste seule après cocaïnisation de la moelle, que le malade ne réagit plus à *aucune excitation doulou-*

(1) DOLÉRIS ET MALARTIC. Analgésie obstétricale par injection de cocaïne dans l'arachnoïde lombaire. *Revue de thérapeutique médico-chirurgicale*, 15 décembre 1900.

reuse, j'ai pu m'assurer par des expériences répétées que le courant électrique faradique et galvanique était perçu d'une façon douloureuse.

Chez tous les malades que j'ai examinés le pinceau faradique avec une intensité moyenne a provoqué une sensation presque aussi douloureuse après qu'avant l'injection de cocaïne, presque aussi douloureuse aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs où l'analgésie n'existait pas. L'application du pinceau a toujours provoqué un réflexe de défense.

Le courant galvanique continu a toujours été aussi ressenti douloureusement.

Avec un tampon de 2 centim. de diamètre en charbon recouvert de peau de chamois bien humide, relié au pôle négatif, et une intensité de 20 m. a., on provoque une sensation de picotement, puis de brûlure, qui n'est plus tolérée après quelques secondes. Et cependant les conditions de l'expérience réalisent sensiblement celles d'une application thérapeutique à la rigueur supportable.

Avec les états variables du courant galvanique la loi des secousses sensitives persiste comme à l'état normal ; la première sensation apparaissait au pôle négatif et à la fermeture du courant.

Ces faits sont des plus caractéristiques et on est frappé de voir le bistouri cheminer à travers les tissus d'un malade impassible, tandis que le simple pinceau faradique ne peut effleurer la peau sans provoquer un cri de douleur et un réflexe de défense.

Les résultats que je signale paraissent, au premier abord, en contradiction avec ceux des premières expériences de Corning (1).

Chez le chien, après injection de XX gouttes de cocaïne à 2 p. 100, Corning remarquait que lorsqu'on touchait les pattes postérieures avec un fin pinceau faradique l'animal ne réagissait pas, tandis que le contact avec les pattes antérieures provoquait une grande douleur.

Chez l'homme, après deux injections de XXX gouttes d'une solution à 3 p. 100 à dix minutes d'intervalle, le courant électrique qui occasionnait des douleurs vives et des contractions musculaires dans le bras, était à peine senti dans les jambes.

Il est vrai que les doses de cocaïne sont dans ces expériences de Corning bien supérieures à celles employées pour l'analgésie chirurgicale ; dans l'expérience de Corning sur l'homme la dose correspond à 4 centigr. tandis qu'on emploie en chirurgie des doses de 1 centigr. 5 à 2 centigr. et c'est, je le répète, uniquement dans les conditions de l'analgésie chirurgicale que j'ai expérimenté.

Si la dose varie, les phénomènes observés doivent varier aussi dans de grandes proportions. Golebsky l'avait bien observé en étudiant l'ordre suivant lequel la réaction aux divers modes d'excitation est abolie (2). « Avec certaines doses, dit-il, la piqûre n'est plus sensible, tandis que l'électricité l'est encore. »

Donc, dans les conditions de l'analgésie chirurgicale, on se trouve entre ces limites.

Cette constatation de la persistance de la sensibilité électrique douloureuse, alors que l'analgésie à la piqûre, à la coupure, à la chaleur est complète, a son importance et ne constitue pas un fait isolé ; Bordier (3), en étudiant l'influence des anesthésiques locaux, le froid principalement, sur la sensibilité électrique de la peau, a démontré que cette sensibilité diminue seulement dans de faibles pro-

(1) CORNING. Spinal Anaesthesia and local medication of the cord, *New-York medical Journal*, 1885, vol. XLII.

(2) GOLEBSKY. De la cocaïnisation de la moelle. *Gazette de Botkin*, n° 18, 1900.

(3) BORDIER. De la sensibilité de la peau. *Baillière*, 1897.

portions alors que la sensibilité à la douleur est abolie. Les faits que j'apporte sont du même ordre et prouvent une fois de plus que, contrairement aux conclusions d'un récent travail de Guido Marchetti et Piadel Borgo (1), la recherche de la sensibilité électrique de la peau conserve son importance en clinique, que la sensibilité électrique représente une variété de sensibilité de la peau tout à fait *spécifique*. Il faut se rappeler aussi qu'en plus de cette sensation spécifique que détermine le courant électrique sur la peau, organe des sens, on doit tenir compte de l'excitabilité électrique des nerfs de la peau eux-mêmes et de leurs terminaisons.

C'est peut-être en somme cette excitabilité qui reste intacte pendant l'analgésie cocaïnique; la loi des secousses sensitives n'étant pas plus modifiée par la cocaïne que la loi des secousses motrices.

On voit donc qu'il est faux d'apprécier au moyen de l'électricité la *sensibilité absolue* de la peau et de l'utiliser comme la mesure générale du degré de son excitabilité sensorielle.

Enfin, et c'est là une conclusion pratique, ce résultat montre quel moyen puissant on a dans l'emploi des courants électriques pour agir sur la sensibilité de la peau.

Dans les anesthésies pathologiques, alors que les sensibilités à la piqure, à la coupure, à la chaleur auront disparu, la sensibilité électrique sera quelquefois diminuée, mais jamais abolie. La supériorité du courant sur tous les autres moyens d'excitation des nerfs sensitifs explique les bons résultats que l'on obtient dans le traitement électrique de la plupart des anesthésies.

---

A onze heures et demie, la séance publique est levée.

La Société se réunit en comité secret.

LA SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS, réunie en comité secret le jeudi 7 mars 1901, a décidé :

I. — Des *membres associés libres* pourront être nommés par la Société de Neurologie de Paris.

II. — Pour être nommé *membre associé libre*, les conditions sont les suivantes :

1° Ne pas être docteur en médecine ;

2° Être présenté par deux membres titulaires de la Société ;

3° Être élu par les trois quarts au moins des suffrages réunis des membres titulaires et associés libres, exprimés au scrutin secret ;

4° La présence des deux tiers au moins des membres titulaires est nécessaire à la validité de l'élection ;

5° Quel que soit le nombre des voix obtenues par un candidat, il suffit de deux oppositions absolues exprimées par un 0 sur le bulletin de vote pour empêcher son élection.

III. — Les *membres associés libres* prendront part aux séances et aux discussions publiques.

Ils participeront seulement aux élections des membres associés libres.

IV. — Ils verseront une cotisation annuelle de dix francs.

Ils recevront gratuitement le volume annuel des *Comptes rendus* de la Société de Neurologie de Paris ; mais ne recevront pas gratuitement la *Revue neurologique*.

(1) GUIDO MARCHETTI, PIADEL et BORGO. Recherche sulla sensibilità elettrica della pelle a scopo diagnostico. *Arch. italiano di medicina interna*, vol. III, fasc. 1-2, 1900.



Séance du jeudi 18 avril 1901.

PRÉSIDENCE DE M. GOMBAULT, vice-président.

#### SOMMAIRE

##### *Communications et présentations.*

- I. M. TOUCHE. Syndrome de Weber et titubation. Tumeur cérébrale. Compression cérébelleuse. (Discussion : M. PIERRE MARIE.) — II. MM. C. ACHARD et C. LAUBRY. Adipose douloureuse. (Discussion : M. PIERRE MARIE.) — III. M. J. BABINSKI. Hémiasynergie et hémitreblement d'origine cérébello-protubérantielle. — IV. MM. HENRI MEIGE et E. FEINDEL. Les causes provocatrices et la pathogénie des tics de la face et du cou. (Discussion : MM. PARINAUD, E. DUPRÉ, PIERRE MARIE.) — V. MM. E. DUPRÉ et A. DEVAUX. Endothélioma cérébral. (Discussion : M. PARINAUD.) — VI. M. PIERRE MARIE. Spasme névropathique d'élévation des yeux. (Discussion : MM. PARINAUD, BABINSKI, BRISSAUD.) — VII. M. G. GUILLAIN. Bégaiement hystérique. — VIII. M. G. GUILLAIN. Aphasie hystérique. (Discussion : M. BABINSKI.) — IX. MM. E. LENOBLE et E. AUBINEAU. Deux cas de maladie familiale intermédiaire entre la maladie de Pierre Marie et la maladie de Friedreich. — X. MM. CESTAN et INFROY. Étude radiographique d'un cas d'achondroplasie. — XI. MM. MAURICE DIDE et SACQUÉPÉE. Note préliminaire sur la toxicité du liquide céphalo-rachidien dans l'épilepsie. — XII. MM. C. ODDO et OLMER. Note histologique sur les myélites tuberculeuses. — XIII. M. ANDRÉ THOMAS. Un cas de syndrome de Weber d'origine syphilitique, suivi d'autopsie.

#### COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

##### **I. — Syndrome de Weber et titubation. Tumeur cérébrale. Compression cérébelleuse, par M. Touche (de Brévannes). (Présentation de pièces.)**

M<sup>lle</sup> T..., 42 ans, a présenté au début de 1894 de la diplopie. En mars 1894, est apparue une hémiplégie gauche qui s'est accompagnée de vomissements et de perte de connaissance. En même temps survenait du ptosis et du strabisme externe de l'œil droit. Pendant un an la marche fut impossible, puis peu à peu les membres supérieur et inférieur gauches recouvrèrent leurs fonctions. Quand la malade put marcher, elle s'aperçut qu'elle titubait. La titubation et l'ophtalmoplégie ont persisté sans modification depuis lors.

*État actuel* (1900). — Malade de petite taille, avec un développement anormal des bosses frontales, du coryza chronique, une implantation vicieuse des dents qui sont crénelées et cannelées, une voûte palatine ogivale. L'aspect est tout à fait celui d'une syphilitique héréditaire.

À l'œil droit, ptosis complet et strabisme externe.

Tous les mouvements du globe oculaire, sauf les mouvements en dehors, ont complètement disparu.

Même dans les mouvements associés des deux yeux, l'œil droit ne présente que le mouvement en dehors.

La pupille droite n'est pas anormalement dilatée; elle a exactement les mêmes dimensions que la pupille opposée. Les deux pupilles, égales, réagissent à la lumière nettement quoique moins énergiquement qu'à l'état normal.

Le globe oculaire droit ne présente aucun mouvement, ni au repos, ni dans les tentatives de mouvement. Le globe oculaire gauche présente un nystagmus vertical constant, qui s'exagère dans l'examen de la motilité oculaire. L'œil gauche peut exécuter, avec des oscillations nystagmiques, tous ses mouvements habituels. Le champ visuel, difficile à explorer, ne semble pas rétréci. La vision des couleurs est normale. L'acuité visuelle, diminuée de moitié, n'est pas améliorée par aucun verre. L'examen du fond de l'œil, presque impossible, ne permet pas de conclusions fermes: il ne semble pas exister d'œdème péripapillaire.

Il n'existe pas de paralysie de la face ni de la langue, mais les mouvements du voile du palais sont incomplets, les liquides refluent souvent par le nez et la voix est nasonnée.

La tête, penchée sur l'épaule gauche, est animée d'un tremblement constant. Il existe des bourdonnements dans les deux oreilles. La malade éprouve à chaque instant des sensations vertigineuses. Il lui semble que le plancher monte et descend comme le pont d'un navire balancé par les vagues. Fréquemment elle tombe sur le dos, quand elle veut marcher. Quand elle est couchée, elle a tendance à rouler à bas de son lit, du côté où elle est couchée. Il lui est impossible de marcher ou même de rester debout les yeux fermés.

La malade accuse de vives douleurs spontanées au niveau de la partie supérieure de la colonne cervicale. Le membre supérieur gauche n'est ni atrophié, ni contracturé. Il a conservé une vigueur assez grande, mais quand on demande à la malade de vous serrer la main, la pression se fait par saccades. Quand on demande à la malade de se toucher le nez avec l'index gauche, il y a de l'incertitude du mouvement qui n'est exécuté qu'après un certain tâtonnement.

Le membre supérieur droit est normal.

Les membres inférieurs ne sont nullement paralysés, mais ils présentent un amaigrissement notable des masses musculaires, uniformément réparti.

Le réflexe patellaire, le réflexe plantaire, le phénomène de Babinski n'existent pas; le clonus du pied de Brown-Séquard ne peut être obtenu. Tous les réflexes sont abolis. Sur les membres inférieurs, la sensibilité douloureuse est notablement diminuée.

La malade accuse, dans les membres inférieurs, des douleurs lancinantes survenant brusquement et disparaissant avec une rapidité égale.

Elle décrit des troubles gastriques qui ont une grande analogie avec ceux du tabes. Ce sont des vomissements sans effort, non douloureux, survenant pendant plusieurs jours; un de ces vomissements se serait compliqué d'hématémèse; les vomissements, indolores eux-mêmes, laissent après eux une sensation de tortillement ou d'embrochement de l'estomac. La malade a des crises de diarrhée survenant et cessant brusquement, ne s'accompagnant d'aucune douleur pendant ou après la crise.

Les vomissements sont parfois précédés de quintes de toux coqueluchoïde ou de hoquet, qui disparaissent quand les vomissements apparaissent.

Il existerait quelquefois des crises de palpitations cardiaques indépendantes de tout effort et de toute émotion. Pas de troubles sphinctériens.

Au mois de février 1901, la malade se plaint de dyspnée et de suffocation sans que l'auscultation permette de rien découvrir qui puisse expliquer ces symptômes. La mort survient brusquement.

**AUTOPSIE.** — La calotte crânienne, surtout au niveau de la région frontale, est extrêmement épaissie; son tissu est éburné. L'aspect de la section est celui de l'ostéite syphilitique. Dans l'ablation du cerveau une traction, cependant très modérée, détermine la rupture du bulbe qui était évidemment ramolli.

L'encéphale, examiné par sa face inférieure, montre une déformation des amygdales cérébelleuses qui sont effilées et portent à leur base un sillon circulaire répondant au trou occipital; c'est à la partie inférieure des amygdales, ainsi laminées à travers le trou occipital, que s'est produite la rupture du bulbe.

Au niveau de la région pédonculaire, la face inférieure du pédoncule droit semble ramollie et le nerf moteur oculaire commun du même côté présente une diminution de volume et un état gélatineux qui n'existe pas du côté opposé.

On sectionne alors la protubérance au niveau de son bord supérieur. On découvre que la face supérieure et les faces latérales de la région pédonculaire sont embrassées par une tumeur en forme de fer à cheval plus développée du côté droit. L'aspect extérieur de la tumeur est celui d'une circonvolution sillonnée par de nombreux vaisseaux.

Cette tumeur en forme de bourrelet semble surajoutée aux circonvolutions de l'hippocampe et du crochet. Elle comprime l'étage supérieur des deux pédoncules, mais beaucoup plus celui du côté droit. De ce même côté elle fait saillie au niveau du pied du pédoncule qui est diminué de volume et semble ramolli.

La face supérieure du cervelet est aplatie. Une coupe transversale passant par la partie moyenne de la protubérance et continuée sur le cervelet montre une diminution de volume de la protubérance due à la disparition de ses fibres transversales antérieures. La protubérance aplatie par la tumeur présente en avant une échancrure constituée par le tronc basilaire, très-athéromateux, qui s'y est creusé un lit.

La moelle épinière, bien qu'incomplètement durcie, montre des lésions visibles à l'œil nu dans les cordons postérieurs. L'examen histologique de cette pièce sera publié ultérieurement.

M. PIERRE MARIE. — La pièce présentée par M. Touche offre un grand intérêt. On y voit parfaitement cet engagement des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital que j'ai déjà signalé à la Société. J'ai eu l'occasion de constater de nouveau plusieurs fois cette disposition pathologique. Elle semble surtout fréquente dans les cas d'hémorragies de la région cérébrale postérieure; elle n'existe guère lorsque la lésion siège dans la loge antérieure de la base du crâne.

## II. — Adipose douloureuse, par MM. CH. ACHARD et CH. LAUBRY (présentation de malade).

Dercum a fait connaître, en septembre 1888, au Congrès de l'Association des neurologistes américains, un type clinique essentiellement caractérisé par une sorte de dystrophie du tissu conjonctif qui s'infiltre de graisse, et par des douleurs accompagnant le développement de cette stéatose. De nouvelles observations, publiées notamment par Dercum et ses élèves, ont permis, par la suite, d'ajouter quelques détails à ce complexe symptomatique appelé par Dercum *adipose douloureuse*, et auquel d'autres auteurs ont attribué le nom de *maladie de Dercum*.

Comme cette affection a été encore assez peu étudiée en France, la malade qui fait l'objet de cette présentation peut offrir quelque intérêt.

OBSERVATION. — Catherine Leg..., âgée de 79 ans, entrée le 6 mars 1901 à l'hôpital Tenon, salle Magendie, n° 15.

La malade n'a pas connu ses grands-parents. Son père et sa mère sont morts à plus de 80 ans, sans avoir eu de maladies véritables et sans avoir présenté d'obésité. Ses oncles et tantes sont morts également à un âge avancé.

Elle a eu 8 frères et sœurs : l'un est mort de congestion pulmonaire à 65 ans; les autres sont morts plus jeunes, sauf une sœur qui est actuellement vivante et âgée de 80 ans.

Elle a eu 5 enfants : 3 sont bien portants; les 2 autres sont morts, peut-être d'alcoolisme.

Dans ses antécédents personnels, on relève une fièvre typhoïde à 23 ans et une pneumonie à 38 ans.

Il y a quinze ans, à la suite d'une chute provoquée par une violente émotion, elle entra à l'hôpital Tenon dans le service de M. Cuffer pour une contusion de la hanche. Elle se

rappelle qu'on explora à plusieurs reprises sa sensibilité. Depuis cette époque, elle a conservé une légère faiblesse du membre inférieur gauche.

A la suite de cet accident, elle eut des métrorrhagies qui survenaient irrégulièrement, toutes les trois semaines environ, durant deux ou trois jours comme les règles, et qui ont cessé au bout de trois ans.

En même temps, la malade commença à ressentir des douleurs, d'abord localisées à la cuisse qui avait subi le traumatisme, puis à la région lombaire, et qui, peu à peu, se sont généralisées en affectant surtout la continuité des membres. Elles étaient continues, avec de courts paroxysmes ; mais elles restaient compatibles avec la marche et les occupations journalières peu fatigantes de la malade.

Il y a six mois cependant, ces douleurs sont devenues plus vives, s'exacerbant par le



moindre mouvement, obligeant la malade à rester allongée, déterminant une impotence complète pour laquelle la malade est entrée à l'hôpital.

En découvrant la malade, on est frappé de son obésité et, surtout, de la disposition des masses adipeuses qui sont distribuées sur les membres et sur le tronc, en respectant les extrémités (mains et pieds) ainsi que la face.

Aux membres inférieurs, elles forment des nodules diffus, du volume d'une grosse noix, au voisinage de l'articulation tibio-tarsienne, et s'étagent tout le long de la face postéro-interne de la jambe sous forme de masses plus volumineuses, au nombre de 4 ou 5, bien limitées transversalement par des sillons assez larges qui les étranglent comme s'ils étaient dus à des brides fibreuses, et mal limitées au contraire dans le sens longitudinal, en sorte

qu'elles se confondent graduellement avec les tissus environnants des faces antérieure et externe de la jambe.

Aux membres supérieurs, elles manquent dans toute la partie inférieure de l'avant-bras. Au voisinage du coude, elles forment des bandes épaisses, mal limitées. C'est au bras surtout qu'elles sont développées, formant sur la face postérieure, du coude à l'épaule, une masse volumineuse; l'adipose est moins accentuée sur la face antéro-externe.

Sur le tronc, l'adipose est assez uniformément répartie. On remarque cependant deux sillons qui délimitent les masses diffuses, l'un au niveau du bord inférieur des fausses côtes, l'autre parallèlement au pli de l'aîne.

Les masses adipeuses présentent une consistance rénitente, élastique. Elles sont fort douloureuses à la pression profonde qui détermine, surtout aux membres inférieurs, d'énergiques mouvements de défense et qui arrache même des cris à la malade. Elles sont également le siège de douleurs spontanées. La marche les provoque, de même que toute contraction musculaire; au contraire, les mouvements passifs que l'on imprime aux jointures se font sans difficultés ni douleurs. Il n'y a ni craquements, ni déformations des articulations. On ne remarque pas d'atrophie musculaire. La station debout a lieu sans difficulté. Les réflexes rotuliens sont énergiques, surtout à gauche; la percussion du tendon rotulien est douloureuse. Les réflexes plantaire, pharyngien, cornéen sont conservés.

La sensibilité au contact est conservée avec une acuité très vive dans les membres inférieurs, sauf à la partie supéro-externe de la cuisse gauche où elle est un peu affaiblie. Elle est conservée dans le reste du corps, mais avec une moindre acuité.

La sensibilité à la douleur est conservée; il y a un peu d'hyperalgésie au niveau des masses adipeuses.

Pas de modifications de la sensibilité thermique.

Pas de troubles notables de la vision, sauf quelques mouches volantes et autres sensations subjectives sans importance. Légère diminution de l'ouïe.

Malgré son grand âge, la malade ne présente pas de troubles intellectuels. Elle ne sait pas lire. Il n'y a aucun trouble cardiaque.

La palpation du cou ne permet pas de délimiter le corps thyroïde.

L'examen du thorax révèle quelques signes d'emphysème et de légers frottements à la base gauche. Depuis quelques mois la malade est sujette à des épistaxis; elle a de la constipation; l'appétit est diminué et il se produit quelques vomissements pituitaux. Les urines pendant les premiers jours sont rares (500 centim. cubes environ dans les vingt-quatre heures); elles ne renferment ni sucre ni albumine. Puis elles augmentent de quantité, dépassant un litre. Une analyse faite le 10 avril, donne pour 1,200 centim. cubes d'urine en vingt-quatre heures: urée, 11 gr.; chlorures, 5 gr.; phosphates, 1 gr., 4; densité, 1012.

Taille, 1 m. 50. Poids, 80 kil. 500.

Examen du sang: globules rouges, 4,900,000; globules blancs, 23,000; polynucléaires, 80 p. 100; mononucléaires et lymphocytes, 20 p. 100. Pas d'éosinophiles.

L'affection décrite par Dercum se réduit à peu près à la réunion des deux symptômes fondamentaux: adipose et douleur.

L'adipose est le plus souvent partielle, symétrique et distribuée sous forme de masses nodulaires plus ou moins volumineuses. Mais ce caractère n'est pas constant, car dans une observation de Spiller et dans une autre de Giudiceandrea elle était diffuse. Chez notre malade, elle est nettement nodulaire aux membres, tandis que l'abdomen est le siège d'une infiltration adipeuse diffuse. Un des traits particuliers de cette adipose, que l'on peut constater également chez cette femme, paraît être de respecter les pieds, les mains et la face.

Les douleurs sont généralement spontanées et augmentées par la pression, comme dans notre cas (1). Quant aux autres accidents qui ont été signalés dans

(1) Tout récemment, A. CARDUCCI (*Policlinico*, 23 février 1901) a décrit sous le nom d'*adipose analgésique* un état morbide qui semble se relier très étroitement à la maladie

les diverses observations, ils sont des plus variables et des plus inconstants. Tels sont : les troubles de la sensibilité objective notés dans un cas de Dercum, dans une observation de Giudiceandrea et dans la nôtre, — l'atrophie musculaire (Dercum) ou au contraire l'hypertrophie des muscles de la main (Giudiceandrea), — des altérations du système pileux (rareté des poils et chute des cheveux dans un cas de Giudiceandrea), — une double atteinte de zona chez une malade de Dercum, — des hémorragies diverses (3 cas de Dercum, 1 cas de Giudiceandrea et observation personnelle), — des troubles psychiques (Eshner, Dercum, H. White).

L'origine de la maladie reste fort obscure. Le sexe féminin paraît seul atteint. Le traumatisme, qui a précédé dans notre observation l'apparition de la maladie, se retrouve dans le cas d'Eshner. On a cherché à établir des analogies entre l'adipose douloureuse et le myxœdème, notamment les formes frustes de cette dernière affection. Dans cet ordre d'idées, Dercum a même rapporté 3 cas dans lesquels il a constaté diverses lésions du corps thyroïde, telles qu'un mélange d'atrophie et d'hypertrophie, des calcifications, de la distension des vésicules par la matière colloïde, de l'infiltration du stroma par des cellules rondes. Mais ces altérations sont fort peu caractéristiques et ne paraissent pas jusqu'ici se distinguer suffisamment de celles qu'on rencontre chez un grand nombre de sujets parvenus à l'âge auquel se développe habituellement l'adipose douloureuse.

Quant au traitement thyroïdien, qui a parfois été essayé, il n'a donné que des résultats imparfaits ou même, dans un cas de H. White et un autre de Giudiceandrea, il est resté de nul effet.

M. PIERRE MARIE. — L'adipose douloureuse, comme l'a dit M. Achard, n'a guère été signalée que chez la femme. J'ai cependant dans mon service de Bicêtre, un malade qui présente une répartition analogue du tissu adipeux, respectant la face et les extrémités, accentué surtout au tronc et à la racine des membres. Ces masses graisseuses lui causent parfois une légère douleur.

### III. — **Hémiasynergie et Hémitremblement d'origine cérébello-protuberantielle**, par M. J. BABINSKI.

Le malade atteint d'hémiasynergie et d'hémitremblement, que j'ai présenté à la Société au mois de février dernier, a succombé à une infection grippale le 25 mars.

L'autopsie a été pratiquée par le Dr Nageotte, et voici les premières constatations qui ont été faites :

Aucun œdème sous-arachnoïdien. Le cerveau n'est pas comprimé. Les méninges, mollés, sont minces, transparentes, d'aspect normal.

A la base on découvre une tumeur d'un aspect blanc nacré, qui remplit l'espace compris à droite entre le bulbe, la face inférieure du cervelet et la protubérance (voir la figure ci-jointe).

Cette tumeur a une surface mamelonnée; elle est couverte de saillies arrondies grosses comme des grains de mil pour la plupart, les plus grosses atteignant

de Dercum. Chez sa malade, il n'y avait, en fait de troubles de la sensibilité subjective, que des douleurs lombaires, mais la sensibilité objective était altérée pour la douleur et pour la température. Or, des troubles objectifs de même nature peuvent exister dans la maladie de Dercum, ainsi qu'on peut le voir dans notre observation.

le volume d'un pois ; ces saillies, par leur forme, leur couleur blanche et leurs reflets nacrés, ont l'aspect de perles. Un fragment de la tumeur écrasé entre les doigts donne une sensation onctueuse ; le tissu est friable. Dans son ensemble, la tumeur a une forme irrégulière : elle se moule dans l'espace libre en refoulant un peu le bulbe sur la gauche ; elle n'est pas énucléable et envahit la substance du cervelet ; à la surface elle a détruit, plutôt que refoulé, la moitié interne de l'écorce du lobe cérébelleux droit ; dans la profondeur on la sent à travers ce qui reste d'écorce saine, sous forme d'une grosse masse dure qui constitue comme un noyau à l'hémisphère cérébelleux. Elle empiète peu sur la protubérance ; mais on ne peut retrouver le facial et l'acoustique qui semblent perdus dans la masse.

Cette tumeur est sous-arachnoïdienne ; elle adhère à peine en un point très



limité à la dure-mère du rocher, qui ne présente à ce niveau aucune altération.

A l'examen microscopique, sur des dissociations on voit que la tumeur est formée de cellules aplaties, polygonales, très transparentes, sans noyau, de lamelles de cholestérine et de granulations graisseuses. Il s'agit donc là d'un cholestéatome.

Naturellement, quand les pièces seront en état d'être étudiées sur des coupes, un examen microscopique sera fait et nous en ferons connaître les résultats. Mais, dès maintenant, je suis en droit de dire que la nécropsie a confirmé dans ses traits essentiels les déductions que j'avais tirées de l'observation clinique du malade.

Il s'agit, il est vrai, d'une tumeur intra-crânienne; mais il n'y avait pas d'augmentation de la pression intra-crânienne, pas d'œdème cérébral, et c'est bien à la destruction des fibres ou des cellules nerveuses dans la région occupée par le néoplasme qu'il y a lieu d'attribuer les troubles nerveux. Il suffit de jeter les yeux sur la figure ci-jointe pour reconnaître l'exactitude de la proposition que j'énonçais au début de mon travail et que je reproduis ici :

« Je me propose d'établir qu'il existe un syndrome consistant en des troubles de motilité qui occupent un côté du corps, qui se caractérisent principalement, au membre supérieur par un tremblement, au membre inférieur par une perturbation de la faculté d'association des mouvements, la synergie musculaire, et que ce syndrome dépend d'une lésion cérébelleuse ou cérébello-protubérantielle siégeant du même côté. »

#### IV. — Les Causes provocatrices et la Pathogénie des Tics de la face et du cou, par MM. HENRY MEIGE et E. FEINDEL.

Ayant eu l'occasion d'observer depuis plusieurs années un assez grand nombre de tiqueurs, nous avons recherché dans chaque cas la cause provocatrice et le mode de début de telle ou telle localisation des accidents convulsifs. Dans presque toutes nos observations (une vingtaine), il nous a été possible de retrouver l'origine du tic.

« Les tics, a dit Charcot, sont systématisés en général, en ce sens qu'ils repaissent toujours les mêmes chez un même sujet, et, de plus, ils reproduisent, en les exagérant cependant, certains mouvements automatiques complexes, d'ordre physiologique, appliqués à un but; ce sont en quelque sorte, en d'autres termes, la caricature d'actes, de gestes naturels..... Le mouvement complexe du tic n'est pas absurde en soi; il est absurde, illogique, parce qu'il s'opère hors de propos, sans motif apparent (1). »

Ainsi, comme l'a enseigné depuis lors M. Brissaud, la première manifestation du tic est un mouvement, un geste, primitivement adapté à un but défini. Ce geste se répète à plusieurs reprises, volontairement d'abord, involontairement ensuite. Il passe rapidement à l'état d'habitude, se reproduit bientôt sans raison et devient incompréhensible lorsque la cause qui l'avait provoqué n'existe plus.

Pourquoi le même geste plusieurs fois répété, ne prend-il pas chez tous les individus les caractères d'un tic? C'est qu'il ne suffit pas pour devenir tiqueur de réitérer plusieurs fois et même sans raison un mouvement, si brusque soit-il; n'est pas tiqueur qui veut: une prédisposition psychique que justifie l'hérédité, la débilité et la versatilité dans tous les actes volontaires, sont nécessaires pour que le tic s'établisse avec cette allure impulsive qui lui est propre. L'importance de cet état mental comme cause prédisposante des tics est considérable. Si nous n'y insistons pas davantage, c'est que nous désirons simplement signaler ici les causes provocatrices du geste volontaire initial, ainsi que le mécanisme pathogénique d'où le tic est né.

Ces recherches étiologiques, en dehors de l'intérêt théorique qu'elles peuvent présenter, trouvent une application immédiate dans la thérapeutique des tics. Charcot avait déjà signalé la « gymnastique rationnelle » comme un procédé de traitement capable de rendre des services aux tiqueurs (2). La méthode préconisée par M. Brissaud, méthode basée sur un système de rééducation de

(1) CHARCOT. *Leçons du mardi*, 1888-1889, p. 464.

(2) *Ibid.*, p. 469.



l'immobilité et des mouvements, nous a permis d'apprécier et de faire connaître des résultats encourageants (1). Sa pratique s'est trouvée singulièrement facilitée toutes les fois que nous avons pu remonter à l'origine même du tic.

Sans doute, malgré l'enquête la plus minutieuse, comme le dit M. Gilles de la Tourette (2), la cause initiale peut être difficile à préciser, soit que le sujet l'ignore, soit qu'il l'ait oubliée, soit qu'on ne sache la dépister. Un long questionnaire et les interrogatoires de l'entourage suffisent cependant dans la plupart des cas pour reconstituer la pathogénie des accidents.

Dans les exemples que nous avons spécialement étudiés il s'agissait de tics de la face et du cou, parfois accompagnés de mouvements de l'épaule et du bras, parfois aussi de bruits respiratoires. Ce sont d'ailleurs les formes les plus communes, et qui, sans être d'un pronostic alarmant, n'en constituent pas moins parfois un véritable supplice pour ceux qui en sont atteints.

Il semblerait plus scientifique de désigner le tic par le muscle ou les muscles dont les contractions spasmodiques déterminent le mouvement intempestif.

C'est à dessein que nous avons évité ce mode de désignation.

En effet, il est d'abord souvent difficile de préciser le muscle qui est en cause ; presque toujours plusieurs muscles sont intéressés et leur groupement n'a rien à voir avec un territoire anatomique déterminé. Ce sont généralement les muscles qui ont coopéré au mouvement initial, plus ceux qui peuvent servir à exagérer ce mouvement. On conçoit la variabilité de ces répartitions et qu'il soit préférable de désigner un tic par le nom du territoire morphologique sur lequel il est localisé, ou par l'acte physiologique dont il est, comme disait Charcot, la caricature.

..

Dans la recherche des causes capables d'engendrer les tics, il faut songer d'abord à un facteur étiologique d'ordre général, l'*imitation*, surtout lorsqu'il s'agit de jeunes tiqueurs.

L'enfant, on le sait, est enclin à « singer » tous les mouvements. Il contracte aisément des habitudes, surtout les mauvaises. Si, par surcroît, il est entaché de nervosisme, il est apte à tiquer sous quelque prétexte que ce soit.

La rencontre, et surtout la fréquentation d'un tiqueur, sera pour lui la pire des malchances. Rien n'est plus contagieux que le tic entre prédisposés.

Mais cette promiscuité n'est même pas nécessaire. Il suffit d'un geste insolite exécuté par n'importe qui. Ce geste par sa nouveauté frappe l'esprit de l'enfant. Aussitôt il s'essaie à le reproduire ; il y parvient généralement, le refait avec complaisance, y éprouve quelque satisfaction, réitère le lendemain, les jours suivants. L'habitude en est bientôt prise. Et si l'on n'y prend garde, ce mouvement primitivement voulu, adapté à son but, l'*imitation*, devient un geste automatique. C'est un tic.

Tissié (3) a rapporté l'histoire d'un enfant de 8 ans qui avait pris de sa mère un tic oculaire et l'avait même amplifié. Un second enfant imita également les tics de la mère et du frère aîné. Bien plus, Tissié ayant guéri son petit malade, la mère et le frère guérirent du même coup, *par imitation*.

(1) HENRY MEIGE et E. FEINDEL. *Traitement des tics par l'immobilisation des mouvements et les mouvements d'immobilisation* (Méthode de Brissaud). Presse médicale, n° 22, 16 mars 1901.

(2) GILLES DE LA TOURETTE. *La maladie des tics convulsifs*. Semaine médicale, 1899, p. 153.

(3) TISSIÉ. *Tic oculaire et facial*.... Journ. de méd. de Bordeaux, 9 et 16 juillet 1899.

Le rôle de l'imitation semble aussi vraisemblable dans l'apparition des tics du langage, l'écholalie surtout, et même la coprolalie, comme aussi à l'origine des cris bizarres, des gloussements, des aboiements, etc., si fréquents dans la maladie des tics convulsifs.

Les causes locales n'ont pas moins d'importance. Elles sont, on le comprend, extrêmement variées. Nous allons brièvement passer en revue celles que nous avons pu découvrir dans les différentes variétés de tics de la face et du cou.

\* \*

**TICS DES YEUX.** — Il faut les distinguer en *tics des paupières* et *tics des globes oculaires*.

Le **TIC DES PAUPIÈRES** est peut-être le plus fréquent. Il atteint tantôt un seul œil, tantôt les deux. Il peut se manifester par un simple *battement* de la paupière supérieure, qui se renouvelle à des intervalles plus ou moins rapprochés; le plus ordinairement, c'est un *clignotement* produit par une contraction plus forte et plus brusque de l'orbiculaire, que viennent souvent compléter des contractions des muscles du nez et des zygomatiques.

Un *corps étranger*, une *poussière* ou un *cil*, logés sous les paupières, est généralement la cause initiale de la première contraction. Toute *inflammation* des paupières produit le même résultat.

Le *clignotement* peut être aussi provoqué par une vive lumière. Chez une fillette de onze ans, le tic s'est installé à la suite de séances de pose pour un portrait. Le jour cru de l'atelier fatiguant l'un des yeux, elle prit peu à peu l'habitude de cligner, d'abord pendant le temps de la séance, puis bientôt en dehors. Logique au début, le clignotement devint ensuite déraisonnable; ce fut un tic.

Le clignotement ne se traduit pas seulement par une contraction brusque et convulsive. C'est parfois une sorte de contracture qui maintient l'œil à demi clos d'une façon presque permanente. Mais il ne s'agit pas d'une contracture véritable; la volonté peut toujours la faire disparaître, passagèrement au début, et définitivement sous l'influence d'exercices appropriés. Témoin le cas d'un jeune tiqueur auquel un double clignotement permanent donnait un air endormi fort singulier. Ce n'était qu'une forme de tic palpébral dont une gymnastique des paupières eut facilement raison.

Ce genre de grimaces permanentes est à rapprocher des attitudes durables que l'on observe chez les sujets atteints de la variété de tic connue sous le nom de « *torticolis mental* ».

**TICS DES GLOBES OCULAIRES.** — Les muscles extrinsèques de l'œil participent souvent au tics des paupières. Lorsqu'on observe avec soin un tiqueur atteint de *battements* ou de *clignotements*, on voit dans certains cas le globe oculaire se mouvoir derrière la paupière supérieure baissée; la saillie de la cornée permet aisément de suivre les différentes positions.

C'est également un corps étranger que l'on retrouve comme cause provocatrice du mouvement initial. Chez un enfant de 10 ans, telle semble bien avoir été l'origine du tic. Après la disparition du corps étranger, il a conservé la mauvaise habitude de chatouiller la face interne de sa paupière supérieure en promenant à chaque clignement sa cornée dans tous les sens. Il a pris plaisir à cette petite manœuvre, il l'a répétée, volontairement d'abord, machinalement ensuite. On a négligé de le lui défendre; la mauvaise habitude est bientôt passée à l'état de tic. Il a fallu par une gymnastique assez délicate l'habituer de nouveau au clignement normal et à conserver l'immobilité du globe oculaire pendant le clignement, pour le débarrasser de son tic.

Certains troubles de la vision peuvent aussi entraîner des mouvements ou des attitudes anormales des paupières et des globes oculaires, permanentes ou se répétant avec une brusquerie convulsive, mais qui deviennent en somme de véritables tics.

Aussi est-il indispensable d'examiner avec soin l'appareil visuel de tout tiqueur des yeux. Des verres appropriés en corrigeant les défauts de la vision, suffiront souvent à corriger ces mouvements ou ces attitudes vicieuses. Le strabisme dans certains cas pourrait n'être qu'un tic; chez les enfants surtout, une surveillance attentive peut quelquefois le faire disparaître.

**TICS DU NEZ.** — Ceux-ci reconnaissent comme principale origine les coryzas, les inflammations, les gerçures, les petits furoncles des narines. Leur forme ordinaire est la contraction musculaire qui caractérise le *reniflement*. Ils peuvent être unilatéraux ou bilatéraux.

Leur mécanisme pathogénique est simple : au début, une aspiration justifiée par un encombrement passager des voies nasales; un froncement du nez ou une dilatation des narines pour éviter la gêne et la cuisson d'une petite plaie. Ces contractions voulues sont répétées d'abord chaque fois que la gêne ou la douleur les commandent, puis sans y songer, enfin par habitude. Et alors même que les mucosités ou la gerçure ont disparu, le *reniflement*, le *battement*, le *froncement* des narines, persistent à l'état de tic. Ils sont d'ailleurs peu tenaces et guérissent vite s'ils sont isolés.

**TICS DE LA BOUCHE.** — Leurs variétés sont fort nombreuses. On pourrait les distinguer en *tics des lèvres* et *tics de la langue* qui, d'ailleurs, sont fréquemment associés.

Étant donnée la diversité des mouvements de l'orifice buccal, on conçoit qu'il soit presque impossible de décrire toutes les formes que ces tics peuvent affecter.

Comme toujours, l'affection est unilatérale ou bilatérale. L'orbiculaire des lèvres est parfois seul atteint; mais les élévateurs, les abaisseurs des lèvres et aussi le peaucier du cou viennent souvent compliquer les grimaces. De là les *moues*, les *succions*, les *mordillages*, les *pincements* des lèvres, les *rictus* de toutes sortes, et aussi les *mâchonnements* lorsque les muscles masticateurs entrent en jeu.

Plusieurs causes nous ont paru favoriser l'éclosion de ces tics.

D'abord, les *gerçures des lèvres*. La moindre pellicule prête à se détacher produit un agacement désagréable et l'on cherche à s'en défaire en la mordillant. Ce geste répété a généralement pour effet d'augmenter l'érosion et de détacher de nouvelles parcelles de la muqueuse. Le *mordillage* recommence; une autre pellicule est soulevée. C'est un cercle vicieux. Les jeunes candidats aux tics n'y échappent guère, s'ils ne sont attentivement surveillés.

Nous avons vu un petit tiqueur dont les lèvres étaient constamment saignantes et déchiquetées, tant il mettait d'ardeur à dévorer la plus minime cuticule. La salive en humectant constamment le bord libre des lèvres faisait naître sans cesse de nouvelles gerçures dont les bords bientôt soulevés étaient aussitôt déchirés par les dents. Les topiques les plus désagréables au goût ne réussissent pas toujours à rebuter ces jeunes *cheilophages*.

Les *troubles de la dentition* sont une cause plus fréquente encore des tics de la bouche auxquels participe la langue.

Chez les enfants surtout, à la fin de la première dentition, l'agacement produit par les dents qui s'ébranlent les pousse à tourmenter ces dernières de mille façons. Ils prennent plaisir à ce jeu auquel les lèvres coopèrent avec la langue;

ils peuvent le répéter à tout instant, en trompant les meilleures surveillances. Quand la dent est tombée, la place vide qu'elle laisse est, par sa nouveauté, une nouvelle occasion de recommencer les mouvements.

Enfin, lorsque les nouvelles dents viennent à pousser, si leur disposition n'est pas régulière, — et le fait est presque constant chez les névropathes héréditaires où se recrutent tous les tiqueurs — la gêne qui en résulte est encore une nouvelle cause provocatrice capable d'engendrer un tic.

De là, la nécessité d'examiner toujours soigneusement la dentition des tiqueurs de la bouche, surtout chez les jeunes sujets, et de leur faire porter, s'il y a lieu, les appareils prothétiques nécessaires pour corriger telle ou telle anomalie qui peut devenir le point de départ d'un tic.

Les tics de la bouche s'accompagnent assez fréquemment des *tics de déglutition* et aussi de *tics respiratoires* et *phonatoires*. Nous ne faisons que signaler ici ces phénomènes surajoutés qui d'ailleurs peuvent exister isolément. Ils reconnaissent une pathogénie analogue.

**TICS DE LA TÊTE.** — Nous désignons ainsi les tics qui se traduisent par de brusques secousses de haut en bas ou latéralement, avec toutes les variétés intermédiaires qui résultent de la combinaison des différents mouvements que la tête peut exécuter (élévation et abaissement, inclinaison à droite ou à gauche, rotation).

La forme plus fréquente est le tic de *hochement*, un mouvement bref et saccadé qui se répète à intervalles irréguliers, déplaçant brusquement la tête pour la ramener aussitôt à sa position première.

Le geste initial, confirmé par plusieurs observations, est presque toujours provoqué par une coiffure peu stable. Un chapeau trop étroit ou mal assujéti tend à se déplacer à la moindre occasion; au lieu de le redresser avec la main, une légère secousse de la tête suffit pour le ramener en bonne place. Il n'en faut pas davantage pour faire naître un tic de hochement. Nous avons retrouvé ce mode de début aussi bien chez les jeunes gens que chez les jeunes filles. Il va sans dire qu'une fois le tic établi, il se répète quelle que soit la coiffure, et même si le sujet reste nu-tête. On le corrige sans peine, s'il est récent, en supprimant tout chapeau instable; il est aussi de ceux que les exercices d'immobilisation atténuent le plus rapidement.

Un *tic de l'épaule* s'ajoute souvent au *tic de hochement latéral*. En même temps qu'il incline la tête d'un côté, le tiqueur soulève l'épaule correspondante.

C'est encore un détail de costume qui nous a paru donner naissance au geste initial. Dans ces cas, c'est le col du vêtement qu'on doit incriminer. Soit pour éviter la gêne que cause un col de chemise trop élevé et trop étroit, soit au contraire pour rechercher un frottement du cou qui semble agréable, l'habitude de pencher la tête sur l'épaule et d'élever cette épaule en même temps se prend avec la plus grande facilité. Ce geste se reproduit bientôt automatiquement et devient ainsi un tic qui persiste, même si le col est supprimé. Cette suppression est cependant la première indication thérapeutique et l'usage de cols amples et souples doit être imposé dès l'abord à cette catégorie de tiqueurs.

Nous avons vu pareillement un tic d'écartement du bras, provoqué par la gêne d'une emmanchure trop étroite, disparaître après modification du vêtement, et à la suite de quelques exercices appropriés.

En dernier lieu, il nous reste à parler d'une variété de tic du cou qui a déjà

été l'objet d'un assez grand nombre de travaux : c'est celle qui a été décrite par M. Brissaud sous le nom de *torticolis mental* (1).

Nous nous contenterons de rapporter quelques extraits d'observations qui démontrent clairement qu'ici encore le mouvement spasmodique est la conséquence de la répétition à satiété d'un mouvement exécuté de propos délibéré dès l'abord.

« X... avait eu une fluxion dentaire de la joue droite qui avait duré quatre à cinq jours. Pendant cette fluxion, pour éviter la douleur, elle avait pris l'habitude de tourner sa tête à droite et de la maintenir le plus longtemps possible dans cette position. Or, quelques jours après la guérison de sa fluxion dentaire, sa tête se mit à tourner, malgré sa volonté, vers l'épaule droite, d'abord transitoirement pendant la journée, puis d'une manière presque continuelle (Souques) (2). »

« Pour Y..., ces douleurs (du cou et de la nuque) devinrent pour lui un sujet de constante préoccupation. Il s'ingéniait à trouver une position qui les diminuât. Il prit ainsi l'habitude de tourner souvent la tête à droite. C'était pour lui un soulagement passager. A force de répéter ce geste, il finit par le faire sans s'en apercevoir (Brissaud et H. Meige) (3). »

« M<sup>me</sup> Z... passait des soirées entières, inerte, les bras croisés, sans lire, sans travailler, penchant sa tête en avant ou en arrière, à la recherche de son craquement (de la nuque) ; ces mouvements devinrent peu à peu automatiques. Ce fut un tic (Brissaud et H. Meige). »

« A..., 13 ou 14 ans. Cette enfant était mécontente de la place qu'elle avait à l'école. Elle prétendait être près d'une fenêtre à sa gauche et sentir sur le cou un courant d'air. Ce fut d'abord un mouvement de l'épaule qui se soulevait comme pour relever les vêtements et protéger le cou ; puis la tête s'abaissa par moments... l'enfant fit force grimaces pour montrer combien elle était gênée, et ses mouvements devinrent involontaires (Raymond et Janet) (4). »

« N... se contractait la figure pour ne pas parler, pour avoir l'air gai quand il était triste. Il cachait sa figure en la tenant penchée, avait toujours le dos voûté et les épaules élevées. Au bout de quelques mois seulement, on le plaisanta sur cette attitude permanente et il remarqua qu'il ne pouvait la changer (Raymond et Janet) (5). »

« M... passait des journées entières, assise auprès de sa fenêtre, occupée à tricoter ou à coudre. Pour se distraire, elle tournait la tête à droite et regardait dans la rue ; pensive, elle demeurait ainsi plus ou moins longtemps. Au bout de quelque temps, la malade s'aperçut que conserver sa tête en position correcte lui devenait pénible ; elle se trouvait mieux de la tourner à droite. La malade, préférant cette position de la tête, nota que, à chaque jour qui passait sa tête tendait davantage à se tourner de côté, si bien que cette attitude devint à peu près constante et que, lorsqu'elle voulait redresser sa tête, elle devait se servir de ses mains (Sgobbo) (6). »

« Ces douleurs de la nuque ont duré 6 mois. L... en était très ennuyé, il y pensait

(1) BRISSAUD. *Leçons sur les maladies nerveuses*. Salpêtrière, 1893-94.

(2) In BOMPAIRE, thèse de Paris, 1894, obs. III.

(3) BRISSAUD et MEIGE. *Revue neurol.*, 15 décembre 1894.

(4) RAYMOND et JANET. *Névroses et idées fixes*, vol. II, p. 378.

(5) RAYMOND et JANET. *Loc. cit.*, p. 380.

(6) SGOBBO. Un caso di torcicollo mentale. *Il Manicomio moderno*, 1898, fasc. 3.

beaucoup. Il fut encore plus affecté lorsque ces douleurs, il y a un mois, se transformèrent en une sensation de grande faiblesse. A ce moment il prit l'habitude, pour reposer sa tête, de la tourner de temps en temps à gauche. L... est très catégorique sur ce point : les mouvements de rotation furent d'abord voulus (Feindel) (1). »

On pourrait multiplier ces exemples. Ceux-ci suffisent pour montrer le rôle du geste initial volontaire et réfléchi au début dans la genèse d'un tic, quelle que soit sa forme.

Une remarque encore au point de vue étiologique.

Le souvenir d'un geste familier semble parfois favoriser l'apparition d'un tic. Le *tic du colporteur, post-professionnel*, rapporté par M. Grasset, en est une preuve (2). Ce malade reproduisait le geste de charger un ballot sur son épaule, souvenir de son ancien métier de colporteur qu'il regrettait profondément.

Entin voici un dernier exemple qui, pour n'être pas emprunté à la littérature médicale, ne nous semble pas moins édifiant :

« ...Le bon chef de bataillon s'apprêta solennellement à parler, avec un plaisir d'enfant. Il rajusta sur la tête le shako couvert de toile cirée, et il donna ce *coup d'épaule* que personne ne peut se représenter s'il n'a servi dans l'infanterie, ce coup d'épaule que donne le fantassin à son sac pour le hausser et alléger un moment son poids ; c'est une *habitude* du soldat qui, lorsqu'il devient officier, devient un *tic*. Après ce *geste convulsif*, il but encore un peu de vin dans son coco, donna un coup de pied d'encouragement dans le ventre du petit mulet, et commença : ... (3). »

On nous excusera de citer ici Alfred de Vigny ; mais ce passage a toute la valeur d'une observation médicale. La transformation d'un geste primitivement volontaire en habitude, en tic, ne saurait être mieux indiquée. Le « coup de pied » lui-même peut n'être pas autre chose qu'un tic surajouté, et la mentalité « enfantine » de ce tiqueur martial complète fort exactement le tableau.

\* \* \*

En résumé, au début et à propos d'une cause banale, généralement afin d'atténuer une gêne ou d'éviter une douleur, d'autres fois pour éprouver une sensation nouvelle qui semble agréable à tort ou à raison, le futur tiqueur *veut* faire un mouvement et le fait en effet, avec raison, avec logique. Il le répète judicieusement peut-être ; mais peu à peu, se laissant entraîner, il le répète encore, plus qu'il ne serait raisonnable, sans se lasser.

Ainsi se crée et se dresse une habitude qui bientôt devient impérieuse, irrésistible. Voilà le tic constitué.

Lorsqu'on a découvert la cause du mouvement initial qui peu à peu est devenu un tic, les procédés de correction à employer contre ce dernier se déduisent logiquement de son étiologie même ; le traitement semble alors d'une application plus facile ; ses effets sont plus rapides et plus heureux.

On voit donc qu'il n'était pas sans intérêt d'entrer dans quelques détails sur les causes provocatrices des tics. Leur connaissance peut éclairer la pathogénie de ces accidents convulsifs et faciliter leur guérison.

(1) FEINDEL. Le torticolis mental et son traitement. *Gazette hebdomadaire*, 20 février 1898.

(2) Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, 1897.

(3) ALFRED DE VIGNY. Servitude militaire. Laurette ou le cachet rouge. Chap. IV : De la rencontre que je fis un jour sur la grand'route.

Nous ne voulons pas dire que ces causes se bornent à celles que nous avons relevées. Notre enquête a porté principalement sur nos observations personnelles. Nul doute qu'il existe d'autres causes occasionnelles capables de produire les mêmes tics, ou d'autres variétés de tics ; mais il est vraisemblable que dans tous les cas le processus pathogénique est identique.

En terminant, nous tenons à répéter encore que les causes occasionnelles sont insuffisantes à elles seules pour créer les tics. Une prédisposition héréditaire est indispensable pour opérer la transformation d'un geste volontaire en un mouvement automatique irrésistible. Une instabilité, une débilité congénitales de la volonté sont des facteurs étiologiques qui ne peuvent jamais faire défaut chez les tiqueurs. Sans eux le tic, maladie psychique par excellence, ne saurait exister.

Mais lorsque le terrain est ainsi préparé, le tic est prêt à éclore. Toute occasion peut être bonne. Il en est cependant qui semblent plus propices : ce sont, nous a-t-il semblé, pour les tics de la face et du cou, celles que nous venons d'énumérer. Quelque futiles qu'elles puissent paraître, on ne saurait s'en désintéresser, en raison de leurs conséquences fâcheuses, et surtout parce que la prophylaxie et le traitement des tics s'en déduisent rationnellement.

M. PARINAUD. — Je tiens à confirmer l'exactitude des faits signalés par MM. Meige et Feindel en ce qui concerne les tics des paupières, bien connus des ophtalmologistes sous le nom de blépharospasmes cloniques. Leur point de départ est toujours une excitation périphérique, corps étranger, cil, etc., et surtout une variété de conjonctivite très fréquente, caractérisée par des granulations qui occupent le cul-de-sac inférieur des paupières. Cette conjonctivite peut ne pas être visible extérieurement ; il faut explorer la face interne de la paupière pour découvrir les granulations. Ces dernières, qui donnent la sensation d'un corps étranger, m'ont paru une des causes les plus fréquentes des tics des paupières, surtout chez les jeunes enfants. En les faisant disparaître, on guérit presque toujours le tic en même temps.

M. ERNEST DUPRÉ. — Les causes occasionnelles des tics sont assurément utiles à connaître au point de vue des conséquences thérapeutiques qui s'en dégagent. Mais ce sont là des conditions étiologiques auxquelles tous les individus se trouvent exposés.

Ce qui appartient en propre aux tiqueurs, c'est le fait de l'établissement d'un arc diastaltique réflexe sensitivo-moteur entre les excitations périphériques, quelles qu'elles soient, et un département musculaire correspondant, par l'intermédiaire des centres corticaux ; c'est la création, grâce à une prédisposition particulière, d'une habitude qui, par sa persistance, prend bientôt un caractère pathologique.

Le tic, en effet, est un réflexe cortical ; en quoi il se différencie nettement, comme l'a bien montré M. Brissaud, du spasme, affection réflexe sous-corticale.

Il se produit, à l'origine du tic, un phénomène analogue à celui qui préside à la genèse des obsessions ou des impulsions, et que l'on a qualifié de *choc émotionnel*. Aussi les obsédés et les impulsifs appartiennent-ils à la même catégorie morbide que les tiqueurs.

Le fait essentiel à relever, c'est la participation de la conscience au début ; puis, peu à peu, par la répétition de l'acte réflexe, la disparition du rôle de la conscience. Pour employer l'heureuse terminologie de M. Grasset, on peut dire qu'après avoir été *sus-polygonal* le diastaltisme pathologique du tic devient *polygonal*, c'est-à-dire un acte automatique et subconscient.

Dans nombre d'états psychopathiques, chez les psychopathes génito-urinaires en particulier, le même mécanisme pathogénique se retrouve. Une épine pathologique, localisée au début dans la sphère périphérique (vessie, urèthre, prostate, vésicules séminales, etc.) sollicite une réaction des centres sensitivo-moteurs corticaux. L'arc diastaltique réflexe se traduit alors par les manifestations centrifuges d'une série de phénomènes moteurs. Ceux-ci, à leur tour, font naître toutes sortes d'idées fixes, d'obsessions, d'impulsions qui font partie intégrante du syndrome. Mais, en définitive, le mécanisme initial est toujours le même.

M. HENRY MEIGE. — Les faits que nous avons observés s'accordent à merveille avec cette interprétation pathogénique. Nous avons pris soin de le dire : les causes occasionnelles ne sauraient suffire à elles seules pour engendrer des tics. Une prédisposition névropathique est indispensable ; c'est là une donnée si universellement admise qu'il nous a paru suffisant de la rappeler, sans insister davantage sur sa constance non plus que sur le mécanisme pathogénique des accidents.

Mais, je tiens à le répéter, la connaissance des causes provocatrices, quelque banales qu'elles puissent paraître, a aussi son utilité. Elle donne souvent l'explication du geste initial qui, par sa répétition et grâce à la prédisposition du sujet, s'est peu à peu transformé en un tic dont la localisation et la forme resteraient, sans cela, incompréhensibles. On y trouve surtout d'importantes indications au point de vue de la prophylaxie des tics chez les prédisposés. On en déduit enfin une méthode de traitement rationnelle basée sur la discipline et la rééducation, et ses heureux effets ne sont pas négligeables.

M. PIERRE MARIE. — Quelle que soit l'idée que l'on se fasse du mécanisme central de la production des tics, l'influence des excitations périphériques, si bien mise en lumière par MM. Meige et Feindel est considérable ; pour ma part, quand je suis consulté pour un jeune tiqueur, je recommande toujours aux parents de « l'habiller mou », c'est-à-dire de supprimer les coiffures rigides et les cols empesés ; il faut aussi apporter une grande attention au mode d'attache des vêtements : pantalon, jupons et bas.

V. — **Endothélioma cérébral**, par MM. E. DUPRÉ et A. DEVAUX (présentation de pièces et de dessins).

L'observation que nous avons l'honneur de présenter à la Société est celle d'un jeune homme qui a successivement passé dans différents services des hôpitaux de Paris, notamment à Lariboisière et à l'Hôtel-Dieu, où l'un de nous eut l'occasion de l'observer ; puis à Laënnec, où nous pûmes assister aux dernières phases de l'affection à laquelle il succomba dans notre service, en juin 1900.

G..., 33 ans, marchand de tonneaux, modérément alcoolique, non syphilitique, sans antécédents morbides notables, a commencé à ressentir les premiers symptômes de son affection il y a environ deux ans et demi : une amblyopie progressive l'amène dans les services ophtalmologiques, où Sauvinau et Druault constatèrent successivement des phénomènes de stase papillaire œdémateuse, symptomatiques de tumeur cérébrale probable ; le syndrome se constitue bientôt en son entier par l'aggravation de la céphalée, l'apparition de vertiges, de vomissements, auxquels s'ajoutèrent de l'obtusion intellectuelle, des troubles de la mémoire, de l'affaiblissement dementiel, puis des crises épileptiformes généralisées, de l'hémiplégie faciale et du strabisme externe, à gauche. Enfin, le malade dans le coma et le gâtisme, succombe à l'aggravation progressive de son état : il était complètement aveugle depuis plus d'un an ; ni ptosis, ni mydriase, ni myosis. Le réflexe lumineux rien persistait encore dans les derniers jours.



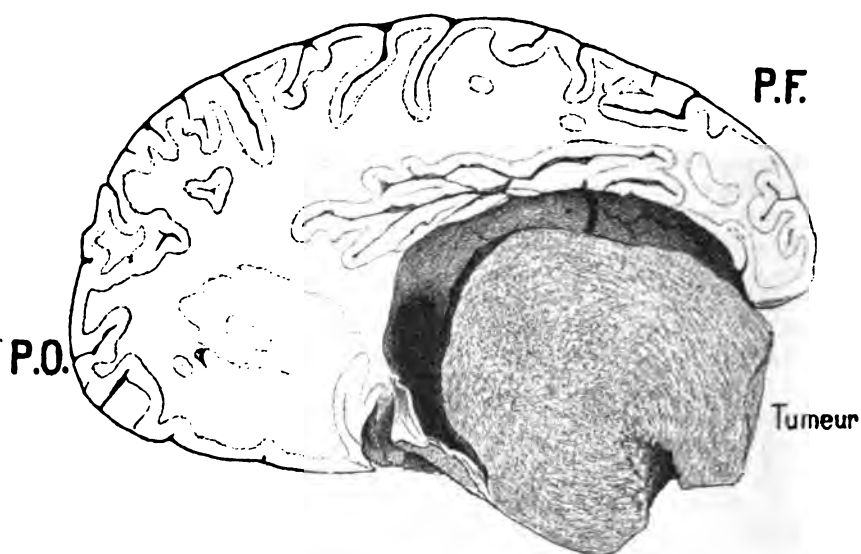


FIG. 1. — Face externe de la coupe verticale de l'hémisphère gauche.



FIG. 2. — Coupe de la tumeur endothéliomateuse (ob. Zeiss AA avec oc. 4 ; réduction de 1/4).

A droite et en haut, lacunes angiomatices. A gauche et en bas, corps globulaires à structure concentrique, différents par leurs volumes et leurs stades d'évolution et provenant de l'ordination tourbillonnante de la masse cellulaire ambiante. Quatre flots de processus angioformatif, sous forme de fentes contenant des hématies.

A l'autopsie, nous trouvâmes une volumineuse tumeur, grosse comme une orange, sphéroïdale, demi-molle, siégeant à la base de l'hémisphère gauche, encastrée dans une profonde excavation de la face inférieure du lobe frontal et du lobe temporo-sphénoïdal, refoulée en haut par le néoplasme. La figure ci-jointe donne une idée exacte du siège, du volume et de la situation générale de la tumeur. *Histologiquement*, celle-ci nous est apparue comme un spécimen classique d'*endothélioma arachnoïdien*, semblable à ceux qui ont été étudiés et figurés par Charcot, Lancereaux, Cornil et Ranvier, Virchow, etc. La coupe, comme le montre la figure, est remarquable par l'abondance et la netteté de globes à structure concentrique, résultat du tassement régulier des cellules fusiformes constitutives de la tumeur, par l'ordination en tourbillons de celles-ci, qui représente le début probable de cette curieuse disposition globulaire, rappelant l'aspect des globes épidermiques de certains épithéliomas, enfin par l'existence d'espaces angiomateux lacunaires, déjà signalés par les auteurs. On n'y observe pas de processus angiolithique ni de calcification. Pas trace d'éléments nerveux dans le néoplasme.

L'intérêt de cette observation réside dans l'énorme développement de la tumeur, dans l'absence de tout signe de localisation, exception faite des phénomènes parétiques des derniers jours ; l'absence de tout phénomène aphasique ou paralytique doit être attribuée à ce fait que la zone du langage n'était que refoulée et comprimée, et non pas détruite par le néoplasme, juxtaposé dans un accollement étroit à l'écorce cérébrale, et non substitué à elle dans une invasion destructive.

L'examen histologique de l'écorce nous a d'ailleurs démontré l'intégrité relative des cellules pyramidales. L'ensemble de l'encéphale n'avait dû subir que des troubles de compression lentement établis au cours de l'évolution du néoplasme, et parmi ceux-ci, les accidents prédominants par leur précocité et leur profondeur avaient porté sur la vue (amblyopie et amaurose) et l'intelligence (obtusion psychique, amnésie, démence) qui avaient diminué et à la fin complètement disparu.

M. PARINAUD. — Je demanderai à M. Dupré si l'examen des yeux a été fait.

M. DUPRÉ. — L'examen ophtalmoscopique, fait par MM. Sauvineau et Druault, a démontré l'existence d'une stase papillaire bilatérale, avec œdème et papillite, ayant déterminé l'apparition, bien antérieure à celle des autres éléments du syndrome des tumeurs cérébrales, d'une amblyopie progressive, suivie d'une amaurose complète.

VI. — **Spasme névropathique d'élévation des yeux** (présentation du malade pour la troisième fois), par M. PIERRE MARIE.

À la séance de janvier 1900 de la Société de neurologie, mon interne Crouzon a, à mon instigation, présenté le malade entré depuis peu dans mon service de Bicêtre. Crouzon fit remarquer qu'il ne s'agit pas là d'une paralysie ni d'un spasme de tel ou tel muscle oculaire en particulier, mais de l'impotence d'une fonction, celle de l'abaissement du regard ; il insista sur ce point, que ce trouble fonctionnel des muscles de l'œil caractérisé par un spasme d'élévation des yeux ne peut être appelé ni paralysie ni contracture, et semble analogue aux tics d'habitude et en particulier au torticolis mental. Tout en faisant quelques réserves sur la possibilité d'un début de paralysie générale anormale, il conclut en faveur d'une névrose.

Joffroy, après avoir examiné le malade, élimina toute idée de paralysie générale et fit cette remarque qu'on pouvait comparer le malade « à ces poupées dont les yeux articulés s'ouvrent ou se ferment suivant qu'elles sont tenues verticales

ou horizontales » ; il ajoutait que pour lui cette mobilité du globe oculaire excluait toute idée de contracture par lésion des centres.

Dans la séance de la Société de neurologie de juin 1900, Babinski, présentant de nouveau ce même malade, émettait sur la nature des troubles oculaires dont il est atteint une opinion toute différente de celle exposée par Crouzon. Pour lui, il s'agit non d'un spasme des élévateurs qui résulterait d'une perturbation psychique, mais d'une variété de paralysie des droits inférieurs, d'une paralysie du mouvement associé de l'abaissement dépendant d'une affection organique du système nerveux. Comme, cependant, il ne peut nier qu'il existe un certain degré de spasme d'élévation, pour expliquer ce phénomène M. Babinski se demande si celui-ci ne serait pas dû à ce que, par suite de la paralysie des droits inférieurs, leurs antagonistes les droits supérieurs se trouvent transitoirement dans un état spasmodique. Il est donc d'avis qu'il s'agit ici non pas d'une manifestation névrosique, mais d'une lésion organique siégeant vraisemblablement dans les centres supranucléaires.

Parinaud, qui avait examiné le malade pendant son séjour dans le service de Babinski, déclare qu'il partage entièrement cette opinion et que, pour lui, il s'agit là d'une paralysie associée de nature organique.

Ballet ayant remarqué que lorsqu'on cause quelques instants avec le malade et qu'on détourne son attention il exécute spontanément beaucoup mieux le mouvement d'abaissement et, frappé de l'analogie que présente chez cet homme le trouble de la parole avec le bégaiement hystérique, crut devoir faire des réserves sur la nature organique de la paralysie oculaire.

Tel est l'exposé des incidents auxquels a donné lieu la présentation de ce malade.

Nous nous trouvons donc, Babinski et moi, en dissidence absolue sur deux points essentiels :

- 1° Sur la modalité de la déviation oculaire ;
- 2° Sur sa nature.

Pour Babinski, il s'agit d'une paralysie du mouvement associé de l'abaissement ; je pense, au contraire, qu'on a affaire à un spasme de l'élévation. L'intervention d'un ophtalmologiste aussi compétent que l'est Parinaud, sa conclusion en faveur de la manière de voir de Babinski m'ont mis dans un grand embarras, et j'étais tout porté à penser que je m'étais trompé. Cependant, en examinant à diverses reprises le malade, je n'ai pu arriver à constater de paralysie de l'abaissement, toujours je retrouvais le spasme d'élévation signalé dans la communication initiale de Crouzon.

Il m'a semblé que la constatation de ce fait était assez facile pour en essayer la démonstration devant vous : si, en effet, on dit au malade de tenir sa tête en l'air dans le maximum d'extension du cou et qu'on lui fasse alors suivre un doigt qu'on abaisse lentement, on remarque que les globes oculaires obéissent très aisément au mouvement d'abaissement ainsi provoqué ; il ne semble donc pas qu'une paralysie de l'abaissement puisse être invoquée.

Si, au contraire, le malade ayant repris une position normale, on lui enjoint de regarder à ses pieds, on le voit fléchir la tête en avant et porter fortement les yeux en haut, le spasme d'élévation des yeux devient des plus évidents. Au bout de trente à quarante secondes, le spasme disparaît et les yeux reprennent une position directe.

De cet examen nous tirerons donc cette conclusion qu'il s'agit bien d'un *spasme d'élévation* et non d'une paralysie de l'abaissement.

Reste la seconde question, celle de la *nature* de l'affection. Pour Babinski et Arinaud, il faudrait invoquer l'existence d'une lésion organique supra-nucléaire. Je pense au contraire, avec Crouzon, qu'on est en présence d'une pure névrose, et je vais donner les raisons de cette manière de voir.

Déjà l'examen des conditions dans lesquelles s'est produite l'affection est, à mon avis, tout à fait en faveur de son origine purement névropathique.

Au mois d'août, cet homme avait travaillé dans une maison en construction par une forte chaleur et s'en était trouvé incommodé; pendant les trois jours suivants, il n'était pas à son aise, s'attristait, pensait à son père qui était mort d'une attaque d'apoplexie, à son grand-père aveugle pendant dix ans.

Le 8 août au soir, en dînant, tout d'un coup il se trouva pris de cécité et d'apoplexie.

Cette apoplexie a duré dix-sept heures, pendant lesquelles le malade n'a pas présenté de stertor et n'a eu dans son lit aucune évacuation d'urine ou de matières fécales; c'est là une chose tout à fait extraordinaire si l'on admet que cette apoplexie soit liée à une lésion organique de l'encéphale; je déclare n'avoir, pour ma part, jamais vu d'apoplexies organiques présenter un pareil calme de la respiration ni une pareille intégrité des sphincters.

La terminaison de cette période comateuse n'est pas moins extraordinaire, car elle s'est faite tout d'un coup; le malade se mit à parler et demanda à manger. Les choses ne se passent pas ainsi dans le coma par lésion organique; on voit en effet les malades se réveiller peu à peu et rester en proie pendant un assez long temps à une sorte d'engourdissement général.

Une fois sorti du coma, lorsqu'il commença à parler, on constata qu'il présentait un véritable délire; il voulait prendre de suite le chemin de fer, se croyait dans son pays à Saint-Brieuc, ne reconnaissait personne, prenait sa femme pour sa sœur. Le délire est un phénomène qui ne s'observe guère à la suite du coma par lésions en foyer de l'encéphale, ou s'il se produit dans ces conditions, il est loin d'être aussi circonstancié que celui qu'a présenté notre malade. Chez notre malade, au contraire, il présente bien les caractères de celui qu'on observe chez les hystériques à la suite d'une attaque.

Cet état délirant a duré pendant plusieurs semaines, puis tout d'un coup le malade a reconnu sa femme qu'il prenait jusqu'alors pour sa sœur. Il s'est mis alors à lui faire des scènes lorsqu'elle rentrait après fini sa journée, seule ressource du ménage; il l'accusait de l'avoir quitté pour aller retrouver des amants. A la moindre observation il se jetait sur ses couvertures et les mordait furieusement.

Actuellement encore, bien que tout phénomène délirant ait disparu, l'état mental reste entaché d'une certaine bizarrerie; quand il est dans un service hospitalier, il faut que l'on s'occupe de lui chaque jour, sinon il en part brusquement et s'en va chercher ailleurs des soins plus attentifs.

Si à ces arguments on ajoute un trouble assez spécial de la parole caractérisé surtout par la lenteur et l'hésitation de l'élocution, trouble qui, comme l'a déjà remarqué Ballet, est beaucoup plus voisin du bégaiement hystérique que des dysarthries par lésion organique de l'encéphale.

Si l'on tient compte du rétrécissement bilatéral assez prononcé du champ visuel, rétrécissement qui supprime la vision sur les différents axes au delà de 50°, il semble que l'opinion, que nous avons soutenue avec Crouzon, de l'origine purement névropathique de ce spasme d'élévation des yeux ait bien des chances d'être l'expression de la réalité.

J'ajouterai que depuis que le malade est revenu dans mon service j'ai cherché

à le soumettre à des suggestions thérapeutiques variées ; dans ces dernières semaines, l'application d'un fort aimant a eu de notables résultats. L'amélioration ainsi obtenue remplit de joie le malade ; peut-être est-ce à cette amélioration que j'ai dû de pouvoir analyser d'une façon plus aisée ce trouble oculaire dont la complexité a été cause de divergences aussi grandes dans son explication.

M. PARINAUD. — Lorsque j'ai examiné ce malade, sur la demande de M. Babinski, j'ai constaté un défaut manifeste du mouvement d'abaissement d'un des deux yeux, tandis que les mouvements d'élévation et de latéralité avaient leur amplitude normale. Je ne pus m'empêcher de rapprocher ces cas de ceux de *paralysie de l'élévation et de l'abaissement* que j'ai signalés autrefois, d'autant plus que ce trouble oculaire était survenu à la suite d'un ictus, comme chez mes malades, comme dans les cas publiés ultérieurement par Sauvinau, Teillais, etc. J'avoue qu'il ne m'est pas venu à l'esprit de chercher une explication dans une analogie avec le tic mental que je connais d'ailleurs très imparfaitement.

M. Marie limite aujourd'hui la discussion sur le point de savoir s'il s'agit d'une paralysie ou d'une contracture, d'une affection organique ou névropathique. Il pense d'abord que l'ictus, qui a été le point de départ du trouble oculaire, n'est pas un ictus par lésion organique. C'est une question qui n'est pas de ma compétence. Il s'appuie ensuite sur certaines particularités qui avaient échappé à l'examen un peu sommaire que j'ai fait du malade. Ces particularités sont les suivantes :

Si, au lieu d'examiner le malade la tête droite, comme on le fait ordinairement, on incline préalablement la tête en arrière et qu'on commande au malade d'abaisser les yeux, ce mouvement paraît mieux s'exécuter. Il y a peut-être une simple apparence ; j'aurais besoin d'un examen plus approfondi pour me prononcer sur ce point. D'ailleurs, j'accepte le fait que, sous certaines influences, les actions réflexes par exemple, le mouvement s'exécute mieux que par l'effort volontaire. Je connais ce genre de dissociation que j'ai signalée autrefois dans l'hystérie, mais les hystériques qui la présentent ne sont pas incommodés par le trouble oculaire, précisément parce que les mouvements réflexes continuent à s'exécuter, de même qu'ils ne paraissent pas incommodés par le rétrécissement du champ visuel, pour la même raison. Je n'ai jamais vu ces malades prendre l'attitude de celui-ci qui, lorsqu'il veut fixer, abaisse la tête pour utiliser la partie supérieure du champ de regard où les mouvements sont conservés, se comportant en cela comme les malades atteints de paralysies vulgaires. Cette dissociation entre les mouvements volontaires et réflexes comporte d'ailleurs une autre interprétation que l'influence hystérique, ainsi que je vais le dire dans un instant.

Une autre particularité relevée par M. Marie est l'existence d'un spasme qui, à certains moments, porte les yeux convulsivement en haut. Je viens de constater le fait par moi-même. Seulement, ce n'est qu'après avoir sollicité cinq ou six fois le mouvement d'élévation ou d'abaissement que le spasme s'est produit. La contracture ne paraît donc pas primitive. D'ailleurs, les contractures primitives portant sur les mouvements associés s'accompagnent de déviation conjuguée. Or, ce malade, au repos, a les yeux droits. Dans les paralysies vulgaires, au contraire, il n'est pas rare de voir des phénomènes spasmodiques se produire sur les muscles sains, comme conséquence de la paralysie, lorsqu'on sollicite le regard dans différentes directions. C'est même sur ce sujet que j'ai fait mon premier mémoire d'ophtalmologie, qui a pour titre : *Spasme et paralysie des muscles*

*de l'œil.* Une paralysie limitée à un œil peut développer sur l'autre des spasmes qui le mettent en état de déviation convulsive et font croire au malade, quelquefois même à l'oculiste, qu'il est l'œil malade.

Il est vrai, comme l'observe très justement M. Brissaud, que dans les cas de ce genre il s'agit de paralysies périphériques. Mais dans les paralysies associées, il n'est pas rare de voir le trouble moteur retentir sur les antagonistes. Dans la paralysie conjuguée latérale, par exemple, par lésion d'un seul noyau de la sixième paire, il y a presque constamment du nystagmus dans la direction opposée du regard, nystagmus parfois si prononcé qu'il est difficile, à la simple exploration objective, de dire quel est le côté intéressé.

Je me borne à l'analyse du trouble oculaire, laissant de côté les autres symptômes qui ne sont pas de ma compétence. Dans l'observation de M. Crouzon, il n'est pas question de rétrécissement concentrique du champ visuel ; il est dit seulement que la champ visuel est rétréci à la partie inférieure, ce qui n'est pas un symptôme hystérique. Il m'a semblé d'ailleurs, à la lecture de l'observation, que l'on avait confondu le champ visuel avec le champ de regard, ce qui est tout différent.

En présence des particularités que présente ce malade, une hypothèse s'impose, c'est celle d'une lésion corticale ou sous-corticale. Un ophtalmologiste distingué, M. le Dr Bettremieux (de Roubaix), m'a écrit il y a quelques mois pour me demander mon avis sur un malade qui n'était pas sans analogie avec celui de M. Marie. Il présentait une paralysie associée du mouvement d'élévation ou d'abaissement, je ne sais plus au juste, avec cette particularité que les mouvements, qui ne s'exécutaient pas à certains moments, se produisaient à d'autres, sous certaines influences.

Notre confrère pensait à une lésion corticale. Je lui conseillai de rechercher l'hystérie, mais il me répondit que la névrose n'était pas en cause ; que le trouble oculaire s'était développé à la suite d'un traumatisme grave de la tête ayant nécessité une trépanation. L'observation de ce malade pourrait être retrouvée dans les comptes rendus de la Société de médecine de Lille, où il a été présenté.

Pour montrer le rapport qu'il peut y avoir entre le malade de M. Marie ou celui de M. Bettremieux et les paralysies de siège cortical ou sous-cortical, je rappellerai les expériences concordantes de Munck, Horsley, Mott et Scheffer, etc., qui ont établi l'existence de deux centres moteurs distincts des yeux dans la corticalité, l'un dans le lobe occipital, superposé en quelque sorte au centre visuel sensitif, l'autre, dont l'action est prépondérante, dans le lobe frontal, en avant de la frontale ascendante. On comprend très bien qu'une lésion du centre frontal puisse abolir les mouvements volontaires en laissant subsister les mouvements réflexes, comme dans l'hystérie. On comprend aussi, à cause des rapports qui unissent les mouvements de la tête et des yeux, que dans les troubles d'origine corticale, les mouvements des yeux puissent être influencés par ceux de la tête. On s'explique enfin la coexistence des troubles mentaux, des troubles du langage et de la marche qui se trouvent consignés dans l'observation du malade de M. Marie.

Nous possédons peu de faits cliniques sur les troubles moteurs des yeux d'origine corticale, probablement parce qu'ils passent inaperçus au milieu de symptômes plus graves. Puisque la question a été très opportunément posée devant la Société de Neurologie par une bonne observation de M. Touche, je demande la permission de résumer une observation personnelle que j'ai communiquée à la Société d'ophtalmologie de Paris, il y a neuf ans (5 avril 1892).

Un homme de 55 ans est pris subitement d'une paralysie de la main gauche, avec embarras de la parole, sans perte de connaissance. Il se présente à ma clinique 18 jours après l'accident. Je constate une paralysie faciale gauche avec forte déviation de la bouche, mais intéressant peu l'orbiculaire ; une paralysie de l'hypoglosse gauche, s'accusant par une forte déviation de la langue à droite. A ce moment la paralysie de la main avait disparu, mais le malade raconte avec beaucoup de précision qu'il avait perdu la faculté de mouvoir les doigts, alors qu'il pouvait fléchir l'avant-bras sur le bras, et mouvoir le bras lui-même. Je constate en même temps une paralysie complète de l'élévation, dans les deux yeux, avec intégrité du mouvement d'abaissement. Les mouvements de latéralité sont un peu réduits, pour la direction du regard à gauche.

La convergence s'exécute bien.

Tous ces symptômes s'expliquent par un foyer unique, siégeant dans le lobe frontal droit, au niveau de l'extrémité inférieure du sillon de Rolando intéressant le centre du facial, celui de l'hypoglosse qui est immédiatement au-dessous, celui du membre supérieur qui est au-dessus. Les expériences de Horsey démontrent que la zone corticale affectée au membre supérieur se divise en trois parties, or c'est l'inférieure, la plus voisine du centre du facial qui est affectée aux mouvements des doigts et de la main, qui a été seule intéressée chez ce malade.

La zone affectée aux mouvements oculaires siégerait, d'après les physiologistes, en avant de la frontale ascendante.

D'après Mott et Scheffer, cette zone se divise en trois parties, l'inférieure affectée aux mouvements d'élévation, la plus élevée aux mouvements d'abaissement, l'intermédiaire aux mouvements de latéralité. Or, chez notre malade, c'est le mouvement d'élévation qui a été intéressé, correspondant à la partie inférieure de la zone motrice des yeux, laquelle se trouve précisément être la plus voisine du centre du facial. Le centre des mouvements de latéralité qui ont été partiellement intéressés se trouverait un peu plus haut, fait confirmé par l'observation de M. Touche. Chez le malade de M. Marie, la lésion, supposée corticale, siégerait plus près de la convexité.

M. J. BABINSKI. — Lorsque j'ai présenté ce malade l'année dernière (1), j'ai combattu l'hypothèse qui avait été émise, d'après laquelle les troubles oculaires dont il est atteint devraient être considérés comme un « tic d'élévation des yeux » analogue aux tics d'habitude et, en particulier, au tic mental. Je faisais remarquer que, dans l'affection dénommée torticolis mental ou spasme du cou, le malade est en mesure d'accomplir dans des moments de calme un mouvement opposé à celui que le spasme fait exécuter, tandis qu'ici le mouvement opposé à l'élévation, c'est-à-dire l'abaissement, est toujours impossible, que, de plus, dans le cas qui nous occupe, le début a été marqué par un ictus et qu'on n'observe jamais rien de pareil dans le torticolis mental. Ces arguments me paraissent avoir toujours la même valeur.

M. Marie, il est vrai, est disposé à abandonner ce diagnostic. Il soutient seulement qu'il s'agit, non d'une affection organique, mais d'un trouble fonctionnel qu'il tend à rattacher à l'hystérie, et que le spasme des élévateurs est bien primitif et non consécutif à une paralysie de l'abaissement, dont il conteste la réalité.

Il cherche à établir d'abord que le malade est hystérique. Cela est possible. Je ferai observer, toutefois, que lorsque M. Crouzon l'a présenté à la Société (2), il n'avait pas été question d'hystérie, et dans sa communication il n'y a pas un

(1) Voir *Revue neurologique*, 1890, p. 525.

(2) Voir *Revue neurologique*, 1900, p. 54.

seul stigmate de cette névrose qui ait été noté. On peut donc penser que l'apparition de l'hystérie, si tant est qu'elle existe nettement pour le moment, a été consécutive à l'affection oculaire. Du reste, que le malade soit ou ne soit pas hystérique, que l'hystérie soit de date ancienne ou de date récente, c'est là un point secondaire, car les associations hystéro-organiques sont chose très commune et, pour prouver qu'un trouble nerveux est hystérique, il faut s'appuyer sur ses caractères intrinsèques.

On n'a pas affaire, dit M. Marie, à une véritable paralysie de l'abaissement, car en plaçant la tête du malade dans une certaine attitude, ce mouvement serait exécuté d'une manière correcte. Je viens d'examiner les yeux dans ces conditions, et si je reconnais que l'abaissement s'opère ainsi dans une certaine mesure, M. Marie doit reconnaître de son côté qu'il n'est pas aussi étendu, tant s'en faut, qu'à l'état normal. Il y a donc bien de la paralysie ou de la parésie de l'abaissement. Dès lors, il est tout au moins permis de considérer le spasme comme un phénomène secondaire à la paralysie. Cela n'a rien d'irrationnel, cela est même conforme à ce que nous savons sur l'action des antagonistes dans les cas de paralysie localisée dans un groupe de muscles, comme, par exemple, dans la paralysie des extenseurs de la main, où les efforts d'extension provoquent une flexion de la main. Schröder a du reste observé un cas de paralysie de l'abaissement très analogue à celui qui nous occupe; dès que le malade tâchait d'exécuter ce mouvement, il se produisait au contraire un spasme des muscles releveurs (1).

J'ai dit que l'idée de lésion organique cadrerait parfaitement avec l'ictus (2), l'affaiblissement intellectuel, les troubles de motilité, l'embarras de la parole; je le répète aujourd'hui.

Je ne prétends pas et je n'ai pas prétendu autrefois avoir démontré rigoureusement qu'il s'agisse ici d'une lésion organique; j'ai dit simplement que cette hypothèse semblait s'adapter parfaitement aux faits observés.

Je ne vois aucun signe essentiel qui permette de séparer ce cas des autres observations de paralysie des mouvements associés des yeux qui ont été publiées jusqu'à ce jour.

Le critérium des troubles hystériques consiste en ce qu'ils sont susceptibles de paraître et de disparaître sous l'influence de la suggestion.

Pour admettre l'opinion de M. Marie, il faudrait au moins qu'il fût établi que le syndrome présenté par ce malade puisse être reproduit par suggestion chez des hypnotiques, et on ne serait en droit d'affirmer que dans le cas particulier

(1) Voici cette observation :

Homme de 31 ans. Fut subitement atteint d'une forte fièvre accompagnée de céphalalgie, vomissements, convulsions des jambes, ophtalmoplégie complète et amblyopie considérable. Au bout de quatre à cinq semaines, les autres symptômes disparurent. Il ne restait qu'une paralysie complète des mouvements associés des yeux pour le regard en bas. Les yeux ne pouvaient être mis au-dessous de l'horizontale. Dès que le malade tâchait d'exécuter ce mouvement, il se produisait au contraire un spasme des muscles releveurs et les yeux remontaient davantage. L'auteur ne donne aucune hypothèse quant au siège de l'affection, cérébrale.

(SCHÖDER 1894, cité par TRILLAIS. *Bulletins de la Société française d'ophtalmologie*, 1899, p. 415.)

(2) M. Marie dit que l'ictus, d'après les renseignements qu'on lui a donnés à ce sujet, ressemble à de l'apoplexie hystérique. Je me demande s'il faut attacher à ces renseignements une grande valeur, car j'ai interrogé l'année dernière le malade ainsi que sa femme à cet égard, et je n'ai pas obtenu de réponse précise sur la marche des accidents; j'ai même eu soin de le faire observer dans ma communication.



l'hystérie est en cause que si l'on arrivait à modifier ce syndrome d'une manière notable, sous l'influence de la suggestion, surtout si on le faisait disparaître brusquement. Si M. Marie obtient un pareil résultat, il ne me coûtera rien de reconnaître que son hypothèse s'est vérifiée.

M. BAISSAUD. — Il est bien difficile d'admettre une paralysie des muscles abaisseurs du globe produite par une lésion nucléaire qui n'intéresserait dans l'aqueduc qu'une partie des noyaux de la III<sup>e</sup> paire, mais qui intéresserait également les noyaux des deux nerfs pathétiques (IV<sup>e</sup> paire). Il faut nécessairement remonter plus haut pour se représenter la lésion ou le trouble qui peut donner lieu à un syndrome si étrangement localisé.

Pour ce seul motif déjà, il est vraisemblable que le phénomène morbide a pour localisation un centre d'association de mouvements très haut placé, et c'est la localisation corticale qui l'explique le mieux. De là à conclure à la nature hystérique du trouble, il n'y a qu'un pas.

#### VII. — Bégaiement Hystérique, par M. GEORGES GUILLAIN (présentation de malade).

Le malade, que nous présentons, est un homme de 48 ans, entré au mois de février 1901 dans le service de M. Pierre Marie à l'hospice de Bicêtre. Ce malade sans antécédents nerveux héréditaires, très émotif depuis la mort de sa femme en 1889, fait en 1896, une certaine nuit, une chute; conduit à l'hôpital, il ne présente, le surlendemain, aucun trouble. Quarante-huit heures après sa chute, il a une paralysie totale des membres supérieurs et inférieurs avec une dysarthrie telle qu'on ne le comprend plus. Deux mois plus tard, la paralysie des membres disparaît avec une rapidité aussi grande qu'elle était apparue; seules les modifications du langage persistent. Cette impossibilité de s'exprimer correctement dure depuis quatre ans.

Les troubles de la parole sont polymorphes: tantôt le malade répète deux ou trois fois la première syllabe de certains mots; tantôt les sons sont absolument incompréhensibles; tantôt une syllabe, un mot sont oubliés dans une phrase prononcée à peu près correctement. Le malade ayant été caporal instructeur, ou lui fait répéter les commandements militaires, il le fait avec une joie enfantine; mais par instants la mémoire est défectueuse; souvent il bégaié.

Il répète aussi difficilement une phrase prononcée devant lui qu'il parle spontanément. Les paroles sont aussi mal prononcées en chantant qu'en parlant. Il lit et comprend ce qu'il lit.

Quand on le fait écrire sous la dictée il ajoute des mots, il en oublie d'autres; la phrase a l'apparence du *style nègre*. On retrouve dans l'écriture spontanée et sous la dictée des troubles semblables à ceux de la parole.

Il est incapable de faire une addition, incapable de dire la table de multiplication.

Il reconnaît les divers objets qu'on lui présente.

La mimique spontanée et la mimique conventionnelle sont bien conservées.

L'aspect de la langue est très particulier: il est incapable de tirer la langue. Le prie-t-on d'essayer de le faire, la langue se creuse, forme une large gouttière à concavité supérieure. Le voile du palais fonctionne normalement. Réflexe pharyngien aboli.

Le champ visuel est normal ; aucun trouble de sensibilité.

Il apparaît évident chez ce malade, par le mode de début de l'affection, par l'apparence de sa langue, par le polymorphisme, la bizarrerie des troubles de la parole, qu'il s'agit de cette modalité très spéciale d'altération du langage observée chez les hystériques, à laquelle on a donné le nom de bégaiement hystérique et dont les observations ne sont relativement pas très fréquentes.

Chez notre malade, nous croyons que le bégaiement observé est sous la dépendance de phénomènes psychiques. Il suffit de voir avec quelle joie enfantine il répète les commandements militaires, lui ancien caporal instructeur ; il suffit de constater les troubles de la mémoire, l'indifférence absolue que lui cause son état, son allure habituelle enfin pour conclure que chez lui le bégaiement n'est qu'un symptôme d'une perversion plus généralisée des facultés mentales.

#### VIII. — **Aphasie Hystérique**, par M. GEORGES GUILLAIN (présentation de malade).

Parmi les manifestations cliniques de l'hystérie, les troubles de la faculté du langage sont loin d'être les plus fréquents.

Si l'on rencontre des malades hystériques muets, sourds-muets, des hystériques aphones, des hystériques qui ont des spasmes respiratoires, des hystériques qui bégayent, il est beaucoup plus rare de voir des hystériques se présentant avec la symptomatologie de l'aphasie motrice ou de l'aphasie sensorielle. Si à une hémiplegie de nature fonctionnelle s'adjoint de l'aphasie, on comprend combien complexe parfois pourra être le problème étiologique. Aussi avons-nous cru intéressant de rapporter l'histoire d'un homme entré au mois de mars 1901 à l'hospice de Bicêtre, dans le service de M. Pierre Marie. Ce malade, hémiplegique et aphasique depuis deux années, se présentait sous un aspect qui permettait de songer à une lésion encéphalique destructive, mais cependant une analyse des différents symptômes observés a permis de conclure à une lésion purement fonctionnelle.

Avant de décrire l'observation de notre malade, nous croyons utile de rappeler succinctement l'évolution des idées sur l'aphasie hystérique, de montrer les divers cas observés par les neurologistes. Cette vue d'ensemble sur l'histoire de l'aphasie hystérique nous prouvera que son existence est incontestable, et que la grande névrose est susceptible de créer une des formes quelconques de l'aphasie motrice ou de l'aphasie sensorielle.

Legroux (1), dans sa thèse d'agrégation, admet l'existence de l'aphasie dans l'hystérie et certaines affections nerveuses.

Tynlaison (2), Lécorché et Talamon (3), David (4) en ont publié plusieurs observations. Il faut citer aussi les cas de Strassmann (5), de Rendu (6), de Traspeznikoff (7), de Pope (8).

(1) LEGROUX. *Thèse d'agrégation*, 1877.

(2) TYNLAISON. *The Obstetrical Journal*, 1876.

(3) LÉCORCHÉ et TALAMON. *Études médicales*, 1881.

(4) DAVID. *Aphasie hystérique*. Th. Paris, 1888-84.

(5) STRASSMANN. Ein Fall von hyst. Aphasie. *Deutsch. Med. Woch.*, 1890.

(6) RENDU. Aphasie hystérique. *Union médicale*, 1892, p. 810.

(7) TRASPEZNIKOFF. *Russ. K. med.*, Saint-Petersbourg, 1893, p. 79.

(8) POPE. On a case of hysterical alexia cured by suggestion. *New Orleans med. and surg. Journal*, 1893-94, t. XXI, p. 814.

M. Charcot faisait de l'absence d'agraphie un des signes les plus caractéristiques du mutisme hystérique. M. Charcot (1) est revenu un peu sur son opinion: il admit que l'agraphie est possible dans l'hystérie, mais il la considérait toutefois comme exceptionnelle. Il en cite une observation dans une de ses leçons de la Salpêtrière. Il s'agit d'une femme de 33 ans frappée, à la suite de contrariétés, d'une attaque d'apoplexie hystérique: elle devint hémiplegique droite. L'hémiplegie se dissipant laissa après elle un mutisme absolu et de l'agraphie. Celle-ci, d'abord complète, se limita ensuite à un certain nombre de lettres. La malade présentait en outre un spasme glosso-labé qui simulait la paralysie faciale.

M. Lépine (2) a vu chez un hystérique présentant une légère hémianesthésie gauche, du mutisme avec de l'agraphie. Le malade ne pouvait ni tracer une lettre ni même la copier. La guérison survint en deux jours.

MM. Ballet et Sollier (3) ont publié l'observation d'une malade chez laquelle l'agraphie a persisté plus de quinze jours, complète d'abord, ne se manifestant plus ensuite que par de la paraphrasie. L'agraphie était intéressante par son mécanisme. L'image des lettres était restée intacte. La première fois où MM. Ballet et Sollier ont vu leur malade, elle pouvait tracer toutes les lettres de l'alphabet, elle pouvait écrire des mots simples comme oui et non, mais elle était incapable de tracer des mots de plusieurs syllabes, incapable de faire la synthèse des syllabes groupées entre elles. Le défaut de synthèse apparaissait évident quand on dictait un mot syllabe par syllabe, dans ce cas la malade pouvait écrire le mot. MM. Ballet et Sollier essaient de différencier le mécanisme de l'agraphie par lésion organique et de l'agraphie hystérique. Dans l'agraphie par lésion organique, disent-ils, c'est la perte des images visuelles ou graphiques qui paraît être seule en cause, tandis que dans le cas d'hystérie, l'agraphie paraît due essentiellement à l'impossibilité où se trouve le malade de faire la synthèse des images kinesthésiques et visuelles des lettres qu'exige l'écriture courante.

La malade qui fait le sujet de l'observation de ce mémoire et que M. Ballet (4) avait montrée à la Société médicale des hôpitaux de Paris, présentait aussi une paralysie faciale qui ne se manifestait qu'à l'occasion des mouvements que nécessite la parole.

Il faut aussi citer les observations de Veckadinovic (5), de Neve (6), de Schestkow (7).

Mann (8) décrit un cas de surdité verbale hystérique et de paraphrasie chez une jeune fille de 7 ans. L'audition était normale, cependant elle ne comprenait pas les mots, la parole spontanée était altérée, il existait de la paraphrasie. La malade pouvait lire et écrire. Les phénomènes avaient débuté après une émotion. La malade guérit par l'isolement et la rééducation de la parole.

(1) CHARCOT. *Leçons du mardi à la Salpêtrière*, 1887-88, p. 363.

(2) LÉPINE. Mutisme hystérique. Agraphie. *Revue de médecine*, 10 octobre 1891, p. 895.

(3) BALLEET et SOLLIER. Sur un cas de mutisme hystérique avec agraphie et paralysie faciale systématisée. *Revue de médecine*, 1893, p. 532.

(4) BALLEET. *Bulletins et mémoires de la Soc. méd. des hôpitaux*, 1892, p. 665.

(5) VECKADINOVIC. Ein Fall hysterischer Aphasie. *Wiener med. Presse*, 1896.

(6) NEVE. Hysterical aphasia cured by the administration of chloroform. *The Boston med. Journ.*, 1896.

(7) SCHESTKOW. Ein Fall von hyst. Aphasie. *Neur. Botz*, 1897, Bd 4, Heft 3.

(8) MANN. Ein Fall von hyst. Sprachtaubheit und Paraphrasie. *Allg. med. Central-Zeitung*, 1899, n° 32.

MANN. Ueber einen Fall von hysterischer sensorischer Aphasie (Sprachtaubheit bei einem Kinde). *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1901, n° 5.

Schnitzer (1) a rapporté l'histoire d'une femme, hystérique ancienne, qui reçoit un coup sur la tête. Après deux jours de mutisme, on constate de la paraphraphie et de la paraphasie, les phénomènes s'améliorèrent d'ailleurs rapidement.

M. Raymond (2) a observé deux cas de surdité verbale pure chez deux hystériques.

La première observation de M. Raymond est celle d'une jeune fille de 16 ans. Elle ne comprend pas la voix en tant que son articulé, représentatif d'une idée, elle ne la perçoit qu'en tant que bruit. L'oreille est absolument normale, elle perçoit les moindres bruits. La malade ne peut écrire sous la dictée, puisqu'elle a perdu la signification de la parole; par contre, elle écrit spontanément; elle répond très bien à toute demande qu'on lui fait par écrit, elle lit parfaitement, soit mentalement, soit à haute voix, elle se rappelle ce qu'elle a lu, elle peut le répéter, elle peut l'écrire. Elle copie très bien l'imprimé ou les mots écrits. Cette malade est la fille d'une mère épileptique, un de ses frères a été obligé, à cause de sa méchanceté, d'être placé dans une maison spéciale, une de ses sœurs a fait une tentative de suicide, elle-même a toujours été méchante, coléreuse. La malade de M. Raymond présentait de l'hémihypoesthésie à gauche, du rétrécissement du champ visuel, des maux de tête, en un mot des stigmates d'hystérie. En juillet 1898, elle se réveilla avec un mal de tête violent, des sensations d'oppression, les oreilles se mirent à siffler, à bourdonner. Le médecin consulté fit faire des insufflations d'air dans les trompes d'Eustache. Alors elle se croit très malade des oreilles. Elle commence à moins bien comprendre les paroles et peu à peu elle arrive à sa surdité verbale pure qui durait depuis onze mois quand M. Raymond la présenta à la Société de neurologie.

La seconde observation de M. Raymond (3) est celle d'une jeune fille de 19 ans qui a dans ses antécédents, des sommeils hystériques qu'un jour on supprime brusquement par une violente émotion. Immédiatement après, il y a de cela neuf ans, débuta la surdité verbale. L'étude de l'état de l'attention, de la sensibilité, de la courbe des temps des réactions tactiles, visuelles, auditives, ne laissait aucun doute qu'il s'agissait d'hystérie. Cette malade présentait, lorsque M. Raymond la montra à la Société de neurologie, une surdité verbale pure.

Les deux malades de M. Raymond semblaient comprendre les questions qu'on leur adressait quand, placé en face d'elles, on articulait les mots lentement posément. Dans ce cas, elles suivaient les mouvements des lèvres et devinaient ce qu'on leur disait. En effet, si on leur parlait dans l'obscurité, elles ne comprenaient plus.

M. Raymond rappelle que Wernicke, Möbius ont signalé des cas d'aphasie sensorielle hystérique avec surdité et cécité verbales, paraphasie et paraphraphie.

MM. Raymond et Janet (4) ont publié une observation d'aphasie motrice avec jargonaphasie intermittente chez une hystérique. En même temps que l'aphémie existait un certain degré d'agraphie. Souvent au milieu de l'état d'aphasie la malade avait des sortes de rêveries ou de délires pendant lesquels elle parlait très correctement sans trace d'aphasie. MM. Raymond et Janet par l'étude de

(1) SCHNITZER. Beitrag zur Lehre von der hysterischen Aphasie. *Mitth. aus dem Hamburg Staatskrankenanstalten*, 1899, p. 289.

(2) RAYMOND. Deux cas de surdité verbale pure chez deux hystériques. *Société de neurologie de Paris*, 6 juillet 1899. *Revue neurologique*, 1899, p. 509.

(3) RAYMOND et JANET. *Névroses et Idées fixes*, t. II, p. 456.

(4) RAYMOND et JANET. *Névroses et Idées fixes*, t. II, p. 452.

leur malade arrivent à cette conclusion que le syndrome aphasie et agraphie existait non seulement chez une hystérique, mais avec les caractères des phénomènes hystériques.

Ce sont ces observations de MM. Raymond et Janet qui ont fait le sujet de la thèse de M<sup>lle</sup> Gita Aron (1).

Un des malades de M. Déjerine (2) était totalement incapable d'écrire avec une plume un mot quelconque, même son propre nom. Il écrivait très facilement et très correctement avec un crayon.

M. Déjerine a constaté dans un autre cas, après une période de mutisme ayant duré une douzaine de jours, des troubles de la parole caractérisés par le fait que le malade ne pouvait désigner les objets par leur nom, mais en dénommait les propriétés et leurs usages. Il existait aussi chez cette malade de la paragraphie. Les phénomènes disparurent par suggestion à l'état de veille.

Nous trouvons dans la thèse récente de Bernheim (3) l'observation d'une hystérique qui après un accès de colère violente fit une hémiplégie droite avec mutisme. Au mutisme ayant duré plusieurs jours succèdent des troubles de langage. La parole spontanée est altérée par intermittences, parfois elle supprime un verbe, parfois parle à l'infinitif, parfois un léger degré de paraphasie. La lecture à haute voix est mauvaise, la malade change les mots. La surdité verbale est intermittente. Les troubles de l'écriture sont également polymorphes, variant du matin au soir.

#### OBSERVATION

Le malade dont nous rapportons l'observation étant incapable de s'exprimer, sa femme nous a donné les renseignements suivants.

Elle connaît son mari depuis douze ans, il travaillait dans la matelasserie, c'était un bon ouvrier auquel jamais ne fut fait de reproches, il ne buvait pas. Le caractère de notre malade ne présentait aucune bizarrerie, il n'était pas triste, mélancolique, excité. Elle se souvient que, dans les années précédentes, son mari saignait souvent du nez. Il semble évident que M... n'a jamais eu la syphilis; elle a eu trois enfants, elle n'a jamais fait de fausses couches.

En 1897, son mari apprend la nouvelle de la mort subite de son frère, il en est très affecté il reste quinze jours au lit incapable de marcher. Il n'a aucune crise nerveuse. Au bout de ces quinze jours il reprend sa profession.

Le 22 mai 1899, M... reçoit une lettre injurieuse de son neveu, alors soldat, auquel il n'envoyait pas suffisamment d'argent. Il a une discussion violente avec sa sœur, il la jette à la porte. Le lendemain en se réveillant il se plaint d'une céphalalgie violente. Il se lève, mais il tombe par terre. On le recouche, il a une perte de la parole absolue, en même temps qu'une hémiplégie droite. Sa femme est très affirmative sur ce qu'il n'a jamais perdu connaissance, jamais il n'a été dans un état comateux; il reconnaissait très bien les personnes qui venaient le voir. Durant six semaines il a eu une paralysie des sphincters. Sa femme dit qu'à cette époque il comprenait mal les paroles qu'on prononçait devant lui. Il n'avait pas de dysphagie.

Il s'est levé seulement trois mois plus tard, mais ce n'est qu'au bout de sept mois qu'il fut capable de marcher seul.

Sa parole, son langage étaient alors tels qu'ils sont encore actuellement.

Sa femme affirme que jamais son mari au cours de son affection n'a eu de troubles de sensibilité, il aurait toujours perçu le contact des objets du côté paralysé, il aurait senti très bien les sinapismes qu'on posait sur son membre paralysé.

(1) M<sup>lle</sup> GITA ARON. *Étude de l'aphasie hystérique*. Thèse de Paris, 1900.

(2) DÉJERINE. *Traité de pathologie générale* de BOUCHARD, t. V, p. 431.

(3) BERNHEIM. *De l'aphasie motrice*. Thèse de Paris, 1901, p. 334.

M... n'a jamais su ni lire ni écrire.

Le malade entrait à l'hospice de Bicêtre, dans le service de M. Pierre Marie, au mois de mars 1901. On était frappé de suite par les troubles du langage qu'il présentait. Voici d'ailleurs l'analyse et l'examen qui ont été faits à ce sujet :

On dit au malade de tirer la langue, la langue est incapable de remuer, elle reste dans la cavité buccale.

On lui donne les ordres suivants :

Donnes la main, donnez les deux mains, levez la main : *il fait très bien ce qu'on lui demande.*

Abaisses la main : *il tend l'autre main.*

Ouvres la main : *il ouvre la bouche.*

Fermez la main : *il répond non et ne cherche pas à comprendre.*

Mettes la main gauche sur votre tête : *il porte la main droite au menton, puis ensuite, quand on lui fait remarquer que ce n'est pas l'acte qu'on lui a commandé, il porte la main gauche au menton.*

Touches votre oreille droite avec votre main gauche : *il porte la main droite à l'oreille gauche.*

Prenez un morceau de papier et mettez-le à votre boutonnière : *il fait des signes qu'il ne comprend pas la signification du mot boutonnière.*

Prenez ce morceau de papier, coupez-le en quatre, donnez des morceaux à MM. X. Y. Z. et mettez dans votre poche le morceau qui reste : *il fait cela correctement, mais oublie de mettre dans sa poche le dernier morceau.*

Prenez ce marteau, frappez trois fois à la porte, faites le tour de votre chaise et asseyez-vous : *il exécute ce commandement correctement, mais il oublie de faire le tour de sa chaise avant de s'asseoir.*

L'audition est très bien conservée.

La parole spontanée est très altérée. Le malade dit spontanément parfois oui et non et le plus souvent quelques sons de une ou deux syllabes sans signification aucune.

La parole répétée est réduite aux mots oui et non. Quand on le prie de répéter d'autres mots ou bien il répète oui, non, ou bien il émet des sons sans aucun sens.

Il est incapable de chanter spontanément ou de répéter le chant, que ce dernier d'ailleurs soit avec ou sans paroles.

Le malade ne sachant pas lire ni écrire, on ne peut rechercher ni l'agraphie, ni la cécité verbale.

On lui montre un dessin représentant un cheval, quand on lui dit ceci est un cheval, il fait un signe d'assentiment. Il reconnaît aussi une bouteille en dessin. On lui montre un bateau et une maison sur un dessin, par une bizarrerie curieuse, il détourne la tête, ne veut pas regarder, et plusieurs fois il fait le même geste de répulsion en présence de cette maison ou de ce bateau. On lui montre une pipe dessinée, alors il fait le geste de porter à la bouche une pipe imaginaire.

On lui montre un écusson avec les lettres R. F. Il dit oui, oui et quand on lui ajoute « le 14 juillet » il fait des signes d'affirmation.

On lui montre l'heure, il est 10 h. 40, il confond la petite aiguille avec la grande et quand on lui dit est-ce 8 heures? il répond que oui.

Il reconnaît la plupart des objets qu'on lui donne.

On lui présente un rhinocéros en bois, on lui demande est-ce un lion? il répond non ; est-ce un ours? non ; est-ce un rhinocéros? oui.

On lui présente une petite brouette, il la fait marcher ; une petite scie, il fait le signe de scier ; un éventail, il fait un geste de mépris, et quand on lui dit : est-ce un éventail? il refuse de répondre. De même en présence d'un petit grelot, il se détourne et refuse de regarder. Il fait de même en présence de différents autres objets. En somme, il refuse de regarder un certain nombre d'objets et cela sans motif aucun.

Il peut aller seul de l'hospice de Bicêtre chez lui, il a conservé le sens de l'orientation.

Il ignore en quelle année on est. Il répond systématiquement oui quand on lui dit nous sommes en 1903, et non quand on lui dit nous sommes en 1901.

L'examen du malade est d'ailleurs très difficile, car il refuse souvent de prêter attention aux questions qu'on lui pose.

Quand maintenant on regarde les membres jadis paralysés on est frappé de l'aspect cyanosé, violacé de la main droite qui forme un contraste très net avec la main gauche. Cette main est d'ailleurs toujours froide. Le pied droit est également plus froid que le pied gauche, mais la différence est moins accentuée qu'au niveau de la main.

Tous les mouvements du bras et de la jambe sont possibles, mais se font à droite avec moins de force qu'à gauche. Le dynamomètre donne 32 à gauche et 16 à droite. Le malade résiste moins à droite quand on cherche à s'opposer à un mouvement. Toutefois il se sert avec facilité de son membre supérieur droit pour les divers usages.

La démarche est normale, M... ne marche nullement comme un hémiplégique.

Il n'existe aucun trouble dans le facial supérieur et le facial inférieur.

Aucun trouble de sensibilité. Le sens articulaire, la perception stéréognostique sont normaux.

Le réflexe rotulien droit est très exagéré ; il arrive que le mouvement d'extension de la jambe sur la cuisse soit produit par la percussion avec le marteau en dehors du tendon ou même sans percussion aucune, quand le malade regardant suppose que le choc va se produire. Toutefois quand il a les yeux fermés la percussion sur le tendon rotulien dénote une exagération réelle du réflexe. D'ailleurs le réflexe du tendon d'Achille est aussi exagéré, et de même les divers réflexes du membre supérieur. La trépidation spinale n'existe pas. Il y a une hyperexcitabilité manifeste de toutes les masses musculaires du membre supérieur droit.

Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion.

Le réflexe pharyngé est normal.

Le muscle peaucier du cou se contracte également à droite et à gauche.

La flexion passive de l'avant-bras sur le bras est égale des deux côtés.

Quand le malade étant étendu sur un plan résistant, on le prie de s'asseoir, les bras étant croisés, il fléchit la jambe droite sur le bassin un peu plus que la jambe gauche. Quand étant assis, on le prie de se coucher, il n'existe aucune asynergie dans les mouvements des jambes.

Toutes les couleurs sont normalement reconnues par le malade, il n'existe pas de rétrécissement du champ visuel à un examen superficiel, car le malade a toujours refusé de laisser faire cet examen systématiquement.

Sa femme nous a dit que depuis le mois de juillet 1900 il tombe parfois sans connaissance. A la suite de ces attaques existe une certaine difficulté de la marche, une grande fatigue durant plusieurs jours.

La santé générale de ce malade est très bonne, ses différents viscères sont sains.

Telle est l'observation de ce malade. La diagnose se pose entre une hémiplégie organique avec aphasie et une hémiplégie avec aphasie de nature hystérique.

Quand, interrogeant les personnes qui ont vécu avec ce malade, on apprend que durant trois mois il fut hémiplégique confiné au lit, qu'il eut des troubles sphinctériens durant six semaines, qu'il ne marcha seul qu'au bout de sept mois ; quand, l'examinant, on voit l'aspect violacé, cyanosé de ses mains, quand on constate le refroidissement très net du membre supérieur droit et du membre inférieur, quand la percussion du tendon d'Achille, du tendon rotulien, des tendons du membre supérieur montre l'exagération la plus évidente des réflexes du côté droit, quand on constate les troubles du langage, il apparaît certain que ce malade est atteint d'une affection organique du système nerveux. et l'on n'hésite pas à porter le diagnostic d'hémiplégie droite ancienne avec aphasie par embolie ou thrombose. C'est d'ailleurs comme tel que longtemps fut considéré le malade, et c'est comme tel qu'il entra à l'hospice de Bicêtre. Cependant un examen plus dissocié permet de reconnaître qu'il s'agit dans ce cas de troubles purement fonctionnels, de l'hystérie.

Le début de l'affection à la suite d'une émotion violente, d'un traumatisme psychique chez un homme non syphilitique, non scléreux, non cardiaque, jeune encore, permet de penser à une lésion fonctionnelle.

Malgré l'exagération des réflexes que l'on constate, les troubles de la marche ne rappellent pas celle des hémiplegiques organiques. M... a sans doute moins de force dans le côté droit, mais il marche facilement, sans fatigue, sans traîner la jambe. De même au membre supérieur les mouvements les plus délicats, comme l'acte de déboutonner son habit, de prendre une épingle sur une table sont possibles.

L'exagération des réflexes sans doute pourrait faire songer à une lésion organique, mais remarquons que dans certains cas cette exagération très réelle, nous y insistons, est encore augmentée quand le malade prête attention au phénomène recherché, regarde le marteau percuteur. Alors en effet, et ceci est surtout visible au niveau du genou, l'extension de la jambe sur la cuisse se produit parfois par la percussion au niveau des tissus adjacents au tendon ou même sans percussion aucune. Toutefois quand le malade a les yeux fermés, l'exagération du réflexe rotulien est visible et la percussion adjacente au tendon n'amène pas l'extension du segment de la jambe. Le réflexe du tendon d'Achille, les réflexes du membre supérieur sont exagérés. Nous insistons sur ce point car l'exagération des réflexes tendineux est très discutée dans l'hémiplegie hystérique. Dans leurs rapports au dernier Congrès de neurologie de Paris, MM. Ferrier et Roth reconnaissaient que dans l'hémiplegie hystérique les réflexes tendineux sont généralement normaux, mais ils admettaient aussi l'exagération exceptionnelle des réflexes. Telle n'était pas l'opinion de M. Babinski qui, abstraction faite du pseudo-réflexe tendineux du genou, pensait que les autres réflexes tendineux ou osseux, le réflexe du tendon d'Achille, le réflexe radial, le réflexe du triceps brachial sont, en cas d'hémiplegie hystérique, égaux des deux côtés. Notre malade, croyons-nous, présente un bel exemple d'hémiplegie hystérique avec exagération unilatérale de tous les réflexes. Mais toutefois le réflexe cutané plantaire se fait en flexion et la constatation de ce signe, sur la très grande importance duquel M. Babinski a attiré l'attention, est confirmatif de notre diagnose d'hystérie.

Ajoutons que le muscle peaucier du cou se contracte également à droite et à gauche, que la flexion du coude est égale des deux côtés, signes qui d'après M. Babinski, permettent d'éliminer l'hémiplegie organique. Nous faisons remarquer toutefois qu'il existe du côté droit, chez notre malade, un mouvement de flexion combiné de la cuisse et du tronc, peu accentué d'ailleurs.

L'analyse des troubles du langage enfin nous a permis de reconnaître que chez cet homme, il ne fallait pas songer à une aphasie organique. Sans doute la parole spontanée et la parole répétée sont très altérées, sans doute il existe un certain degré de paraphasie, mais jamais le malade ne fait un effort pour s'exprimer, ne cherche à se faire comprendre, ne manifeste un ennui quelconque de ne pouvoir dire des mots. Il assiste avec une parfaite indifférence à l'examen de son état. L'audition au phonographe d'un interrogatoire avec notre malade, ainsi que nous l'avons fait, permettrait d'affirmer une aphasie motrice vulgaire; l'aspect de sa mimique, de son maintien permettent de reconnaître un hystérique. D'autre part, si M... reconnaît en général les objets qu'on lui présente, il est des cas où il ne veut même pas regarder tel dessin, tel éventail, tel grelot. Ces objets, par une bizarrerie de sa mentalité, ne lui conviennent pas, et alors il détourne la tête, refusant de répondre, restant dans un mutisme absolu; jamais un aphasique vulgaire ne se montre ainsi en clinique. Il n'est pas jusqu'à l'aspect de la langue que le malade ne peut tirer hors de la cavité buccale qui ne laisse supposer un hystérique.



Pour nous résumer, nous dirons que de par le mode de début de l'affection, de par sa marche, de par l'apparence symptomatique observée, l'hémiplégie droite ancienne et l'aphasie dont est atteint notre malade doivent être considérées comme de nature purement hystérique.

Les faits d'aphasie hystérique, en comparaison des cas d'aphonie, de mutisme, étant relativement rares, nous avons cru intéressant de rapporter cette observation.

L'hystérie est capable de créer des troubles du langage pouvant se présenter en clinique sous les aspects de l'aphasie motrice ou de l'aphasie sensorielle. L'agraphie hystérique, quoique exceptionnelle, est signalée par Charcot, Lépine, Ballet et Sollier, Déjerine, etc... L'aphasie motrice existe chez le malade de Schnitzer, chez le malade de Raymond et Janet, chez le malade de Bernheim. C'est la surdité verbale chez les malades de M. Raymond. Mais à la lecture des observations on voit que chez les hystériques les modifications du langage sont tout à fait différentes de celles que l'on constate chez les aphasiques moteurs corticaux ou sous-corticaux. *Il est impossible de fixer actuellement les caractères de l'aphasie hystérique.* Sans doute, elle a souvent un début brusque après un traumatisme psychique, une émotion violente; sans doute elle apparaît chez des individus dont le système nerveux est en état d'équilibre instable; sans doute elle est en concomitance souvent avec des crises de mutisme, mais dans les caractères mêmes de l'aphasie il n'y a chez les différents malades guère de traits communs. Toutefois, il existe chez eux de telles bizarreries dans l'aspect de l'affection, dans son évolution, que très rapidement la maladie pourra être reconnue. Ce sont précisément et cette bizarrerie et cet état mental particulier qui permettront d'éliminer l'idée de lésion organique.

M. BABINSKI. — Je ne veux pas discuter la question de la nature de l'aphasie chez ce malade. S'agit-il bien d'une aphasie hystérique? Pour me former une opinion à ce sujet, je serais obligé d'étudier le malade avec soin, ce que je ne puis faire ici.

Le point que je veux relever est le suivant: je constate très nettement l'exagération des réflexes tendineux au côté droit, particulièrement au membre supérieur; les réflexes du triceps brachial et du poignet sont manifestement plus forts et plus brusques à droite qu'à gauche; je suis donc, à cet égard, d'accord avec les présentateurs. Mais je me sépare d'eux en ce qui concerne l'interprétation de ce phénomène. D'après MM. Marie et Guillain, tous les troubles nerveux observés chez ce malade sont de nature hystérique. Or, je soutiens depuis longtemps que dans l'hémiplégie hystérique pure, il ne peut pas y avoir d'exagération des réflexes tendineux du côté de la paralysie (1); je crois donc que chez ce malade

(1) Voici ce que j'ai dit à ce sujet au *Congrès de neurologie* de 1900 :

« MM. Forrier et Roth reconnaissent que dans l'hémiplégie hystérique les réflexes tendineux sont généralement normaux; mais ils admettent qu'exceptionnellement ces réflexes peuvent être exagérés.

« Tel n'est pas mon avis; je ne crois pas que dans l'hémiplégie hystérique pure il puisse y avoir, comme dans l'hémiplégie organique, de l'exagération des réflexes tendineux du côté de la paralysie. Un hystérique peut, il est vrai, dans certains cas, exécuter volontairement, à la suite de la percussion du tendon rotulien, un mouvement plus énergique du côté malade que du côté sain et simuler ainsi, si on n'y prend pas garde, une exagération des réflexes; mais on arrivera généralement à distinguer ce pseudo-réflexe du réflexe légitime à l'aide des caractères que j'ai indiqués; j'ajoute qu'en pareil cas ce n'est guère que le réflexe rotulien qui paraît exagéré; les autres réflexes tendineux et osseux, le réflexe du

il y a tout au moins une association hystéro-organique et que l'exagération des réflexes tendineux relève d'une altération du système pyramidal.

Je demande à MM. Marie et Guillaïn de soumettre de nouveau dans quelque temps le malade à l'examen de la Société, car la question de savoir si dans l'hémiplégie hystérique les réflexes tendineux peuvent être exagérés dans les membres paralysés est d'une grande importance et jusqu'à présent on n'a pas fourni à la Société de Neurologie un seul fait démontrant que cela est possible (2).

**IX. — Deux cas de maladie familiale intermédiaire entre la Maladie de Pierre Marie et la Maladie de Friedreich, par MM. E. LENOBLE et E. AUBINEAU (de Brest). (Communiqué par M. Souques.)**

Voici l'histoire clinique de deux cas de maladie nerveuse qui nous paraissent réaliser l'association de l'hérédo-ataxie cérébelleuse et de la maladie de Friedreich. Ces observations sont jusqu'ici assez rares et nous croyons qu'il y a intérêt à en multiplier les exemples.

**OBSERVATION I.**— M. Paul G..., âgé de 29 ans, vient nous consulter le 4 avril 1900, envoyé par le Dr Aubineau. Il est d'origine bretonne. Le père du sujet était médecin : il est mort, il y a treize ans, d'une maladie de cœur. La mère, actuellement vivante, était cousine germaine de son mari ; elle est extrêmement nerveuse et très sensible à la moindre émotion. Ils auraient eu un frère et deux sœurs atteints de myopie. Les autres collatéraux seraient très bien portants, mais les grands-parents paternels et maternels étaient très nerveux. Un frère existe, âgé de 30 ans, et dont l'observation suit. Une sœur est morte à l'âge de 20 mois, en 1868-69 ; elle aurait été atteinte, à l'âge de 10 mois, d'une méningite dont elle aurait guéri. Mais cette enfant, qui n'a jamais pu marcher, aurait succombé sans avoir jamais présenté aucune expression de physionomie.

Le sujet est marié, a un fils de 3 ans et une petite fille de 14 mois qui sont bien portants tous les deux. Il n'a jamais eu de maladie. Il n'est pas syphilitique.

En 1897, M. G... s'aperçut que sa vue baissait ; il raconte, du reste, que tout jeune il ne

tendon d'Achille, le réflexe radial, le réflexe du triceps brachial sont égaux des deux côtés, contrairement à ce qui a lieu dans l'hémiplégie organique. Je n'ignore pas que certains médecins affirment avoir observé dans l'hémiplégie hystérique une exagération unilatérale de tous les réflexes tendineux, mais je déclare n'avoir jamais rien vu de pareil et je suis convaincu qu'il s'agissait dans ce cas d'associations hystéro-organiques.

« Pour établir que l'exagération des réflexes tendineux relève de l'hystérie, il faudrait prouver, dans un cas donné, d'une part que la paralysie, en raison de son mode d'évolution, de l'action exercée sur elle par la suggestion, dépend exclusivement de l'hystérie, et d'autre part que l'exagération des réflexes tendineux, disparaissant avec la paralysie, devait être intimement liée à l'hystérie.

« Il est à souhaiter que les neurologistes qui admettent la possibilité de l'exagération des réflexes tendineux dans l'hémiplégie hystérique veuillent bien présenter à leurs collègues de pareils malades, car ce n'est en sorte que « pièces en main » qu'on finira par s'entendre. » (*Comptes rendus*, p. 498.)

(2) Il y a près d'un an (voir *Revue neurologique*, p. 628), M. Léopold Lévi a présenté une malade atteinte d'hémiplégie avec exagération des réflexes tendineux du côté de la paralysie. Comme certains des troubles nerveux observés chez cette femme avaient disparu sous l'influence de la suggestion, M. Lévi s'était demandé s'il ne s'agissait pas là exclusivement d'hystérie. Me fondant sur divers symptômes, en particulier sur l'exagération des réflexes tendineux, j'ai soutenu que l'on avait affaire à une association hystéro-organique et la suite paraît m'avoir donné raison. M. Lévi m'a déclaré en effet que la suggestion n'a eu aucune prise sur les troubles que j'avais attribués à une lésion organique et qu'il se rangeait à mon opinion.

voyait pas la nuit. Peu à peu les signes se sont accusés pour présenter l'état dans lequel il se trouve actuellement.

*État au 4 avril 1900.* — Homme d'apparence forte et vigoureuse, à système pileux très développé. La tête et la face sont bien conformées; mais la figure présente un caractère d'étrangeté déterminée par la difficulté qu'éprouve le sujet à se conduire.

Le thorax et les membres sont bien conformés. Il n'existe pas de déviation de la colonne vertébrale.

Le sujet présente un tremblement léger des doigts qui ne l'empêche pas, du reste, de se servir de ses mains avec beaucoup d'adresse. Il n'y a pas de tremblement intentionnel. Il ne présente pas de démarche particulière, sauf dans l'obscurité où il tatonne pour s'assurer ses pas. Il n'y a pas de contracture des membres. Il ne présente pas de projection en avant lorsqu'il marche. Il n'a jamais eu de dérobement des jambes.

Il n'accuse aucune sensation de vertiges. Son intelligence est ouverte et son esprit cultivé.

**RÉFLEXES.** — *Membres inférieurs.* — Le réflexe patellaire est à peu près normal à droite. Il a complètement disparu à gauche.

Il n'existe pas de tremblement épileptoïde du pied, pas de signe de Romberg.

Le réflexe de Babinski n'a pas été recherché.

*Membres supérieurs.* — Les réflexes des poignets sont normaux et sensiblement égaux des deux côtés.

La force musculaire est entièrement conservée.

**SENSIBILITÉ.** — *Objective.* — Le sujet ne présente pas de troubles de la sensibilité objective au contact. Pas de trouble de la sensibilité thermique.

*Sensibilité subjective.* — Il n'a jamais eu de douleurs fulgurantes. Il ne présente pas de sensibilité du bord cubital des avant-bras. Il se plaint seulement de céphalalgies assez fréquentes qui augmentèrent sensiblement au point que le malade revint consulter le 25 juillet 1900 à cause de la gêne occasionnée par les maux de tête. Ceux-ci, revenant par crises, occupaient la région frontale gauche, se propageant depuis l'arcade orbitaire gauche jusqu'à la partie correspondante de la nuque. L'œil correspondant pleurait au moment des crises. Ces dernières, surtout nocturnes, ne s'accompagnent jamais de vomissements. L'examen ne permet de déterminer aucun point névralgique dans les parties correspondantes de la face et du crâne. Mais la percussion de la région détermine une sensation de douleur sourde.

*Organes des sens.* — Pas de modification de la voix dont le timbre est aigu. Pas de troubles du côté des oreilles. Pas de troubles de l'odorat ni de la gustation.

L'examen des yeux révèle un nystagmus transversal existant même lorsque le malade reste au repos.

*Examen des appareils.* — Appétit bon, digestions faciles. Pas de troubles des appareils.

Le traitement conseillé a été la suspension et, contre les céphalalgies, le bleu de méthylène qui n'a produit qu'une amélioration peu marquée et transitoire.

**EXAMEN DES YEUX,** pratiqué pour la première fois le 2 avril 1900.

*Nystagmus:* Les oscillations se font dans le sens horizontal et deviennent extrêmement rapides dès qu'on fixe l'attention du patient d'une façon quelconque.

Les pupilles sont plutôt petites, mais pas de myosis permanent; elles se contractent sous l'influence de l'accommodation, mais ne réagissent pas à la lumière (signe d'Argyll Robertson).

*Vision:* À droite les doigts sont comptés à 1 mètre, mais il faut que la main soit éclairée par une lumière très vive; à gauche, perception lumineuse faible.

*Fond d'œil:* L'examen du fond de l'œil est très gêné par le nystagmus. Dans toute la périphérie de la rétine, mais seulement à la périphérie, taches pigmentaires peu confluentes ayant l'aspect des taches de la rétinite pigmentaire classique.

Atrophie papillaire double: à droite, papille encore légèrement colorée; à gauche, atrophie complète.

*Champ visuel:* Nul à gauche; réduit, à droite, à environ un cinquième du champ visuel normal. La portion qui subsiste empiète sur les deux quadrans supéro et inféro-externes.

L'examen des yeux a été répété plusieurs fois; l'atrophie du nerf optique a été traitée par des injections de strychnine et des injections sous-conjonctivales de solution iodée. Le 10 janvier 1901, le champ visuel est le même, et la vision n'a pas changé.

En ce qui concerne l'appareil oculaire, il y a donc à noter chez Paul G. :

1° Une rétinite pigmentaire localisée à la périphérie de la rétine. Cette rétinite n'a pas laboli la vision périphérique (comme le prouve la portion conservée du champ visuel), mais a produit de l'héméralopie légère et explique la nécessité d'une lumière intense pour l'excitabilité de la rétine ;

2° Une atrophie optique double complète à gauche, qui n'est pas en rapport avec la pigmentation de la rétine et prouve des désordres nerveux graves.

OBSERVATION II. — Robert G..., âgé de 30 ans, vient consulter le 12 avril 1900. C'est le frère aîné du précédent. Il a toujours eu une santé parfaite : on ne constate dans ses antécédents qu'une scarlatine survenue à l'âge de 11 à 12 ans.

Le sujet est d'une intelligence remarquable : il était bachelier ès lettres et ès sciences et docteur en droit à l'âge de 23 ans.

Dès son plus jeune âge il a constaté des troubles du côté des yeux : ces troubles se sont accentués jusqu'à l'âge de 12 ans, seraient restés stationnaires jusqu'à 18 ou 20 ans où il y aurait eu de l'amélioration.

A 2 ans, le sujet fit une chute d'escalier du deuxième étage. Du reste, les chutes sont fréquentes chez lui et il les attribue à ses mauvais yeux : jamais, au cours de ces chutes, il ne s'est fait de fractures. A l'âge de 9 ans, la déviation que nous allons décrire fit son apparition. Elle s'accroît peu à peu jusqu'à arriver au point où elle existe aujourd'hui.

*État actuel, le 12 avril 1900.* — La conformation du malade est défectueuse, le sujet est déjeté d'un côté.

Il existe une déviation considérable de la colonne vertébrale qui est portée dans son ensemble à droite avec concavité extrême regardant à gauche ; le sternum est reporté en avant, les côtes aplaties.

Les extrémités (mains) sont légèrement violacées. Elles sont également un peu difformes, plus courtes que normalement. Il n'existe pas de mouvements intentionnels des membres supérieurs, mais les mains sont agitées dans leur ensemble d'un léger tremblement. Il n'y a pas d'oscillations des doigts. Le tremblement des mains déjà signalé chez le frère est un plus marqué.

On ne constate pas de pied bot, mais les pieds sont plats et le gros orteil est volumineux de chaque côté.

La face est remarquablement intelligente, le crâne n'est pas mal conformé ; les oreilles sont mal ourlées, la dentition très mauvaise ; la langue est bonne, mais un peu tremblante.

Il n'existe pas d'atrophie apparente des membres.

La force musculaire est conservée dans toute son intégrité.

*Réflexes.* — Les réflexes patellaires sont plus secs que normalement sans être exagérés. On ne constate pas de clonus du pied, ou du moins à force de recherche on n'arrive à déterminer qu'une esquisse à peine prononcée. Le réflexe de Babinski n'a pas été recherché ; on a constaté seulement qu'il n'y avait pas d'anesthésie plantaire.

Il n'y a pas de signe de Romberg.

La marche, un peu raide, est légèrement spasmodique.

*Sensibilité.* — Il n'existe pas de troubles de la sensibilité objective ou subjective. Il n'y a pas de céphalalgie. Le sujet se trouve très heureux sur terre à condition qu'il puisse lire.

*Organes des sens.* — La parole est facile ; la voix est douce : elle n'a jamais présenté de modifications notables.

Pas de troubles de l'odorat. Pas de troubles du goût. Pas de troubles de l'ouïe.

*Vision.* — Rétrécissement du champ visuel : le sujet n'a jamais pu lire les mots difficiles que par parties détachées. Il raconte aussi qu'il lui arrive à la fin d'une ligne, d'écrire en dehors de la page.

On lui fait lire « hérédotaxie cérébelleuse » ; il lit : « hérédotaxie cérébelleuse ». On lui fait lire : « constitutionnellement » ; il lit : « constitu...tionnellement ». La parole n'est pas explosive. Son écriture est facile et non tremblée.

En outre, il ne voit les objets que d'une façon diffuse et confuse. Les yeux présentent du nystagmus plus mal caractérisé que chez le frère.

*Intelligence.* — Le sujet est remarquablement intelligent. Il accuse de légers vertiges mal caractérisés.

Il présente une monomanie assez singulière : lorsqu'il se trouve chez une personne étrangère, il est poursuivi par la crainte de s'approprier des objets qui ne lui appartiennent pas. C'est la seule chose qui apporte un peu d'ombre à sa joie de vivre.

**EXAMEN DES YEUX**, pratiqué le 12 avril 1900.

*Strabisme* convergent de l'œil gauche. Déviation + 30°.

*Nystagmus* oscillatoire de sens horizontal ; oscillations de fréquence variable, mais moins rapides et moins répétées que chez Paul.

Mouvements lents de déplacement des yeux, distincts du nystagmus et dus à l'abolition de la vision périphérique (V. plus loin).

La cornée droite porte au centre une cicatrice semi-transparente, visible à l'éclairage oblique ; la cornée gauche présente aussi une cicatrice centrale, mais plus petite et plus épaisse, visible à l'œil nu.

Les pupilles réagissent normalement à l'accommodation, mais sont très paresseuses à la lumière. Réflexe lumineux non aboli, mais très diminué.

La capsule antérieure du cristallin, normale à droite, est à gauche le siège d'une opacité centrale située en regard de l'opacité cornéenne et qui constitue une « cataracte polaire antérieure ».

*Vision* : à droite. V. = 1/3 ; à gauche, les doigts sont comptés à 30 centim. (amblyopie par défaut d'usage).

*Fond d'œil* : Pigmentation anormale dans toute l'étendue de la rétine ; taches pigmentaires arrondies, très confluentes, allant jusqu'aux bords papillaires.

Il ne semble pas y avoir d'atrophie du nerf optique.

*Champ visuel* : Rétrécissement très accentué (10° en haut, en bas et en dedans, 15° en dehors) et régulièrement concentrique ; c'est le champ visuel de la rétinite pigmentaire parvenue à un stade avancé ; la vision centrale du blanc et des couleurs est seule conservée.

La rétinite pigmentaire constitue chez Robert G... l'anomalie congénitale la plus importante ; il y a lieu de penser qu'elle a toujours été totale. La vision n'a pas sensiblement changé depuis l'enfance ; l'héméralopie a existé de tout temps et a toujours empêché le patient de se conduire seul à la tombée de la nuit.

*Pronostic de l'état des yeux*. — Paul G... est voué à une cécité absolue dans un bref délai.

En ce qui concerne Robert G..., on est autorisé à croire que les parties rétinienne encore excitées par une lumière vive perdront toute excitabilité et qu'il se développera tôt ou tard, du côté de la papille, des complications atrophiques qui conduiront à la perte de la vision.

Nous ajouterons à ce tableau clinique que depuis le premier examen pratiqué chez le sujet de l'observation I, la situation n'a pas changé. Nous pensons qu'il s'agit, dans ces deux cas, d'hérédopataxie cérébelleuse d'une forme particulière essentiellement caractérisée :

1° Par le début précoce de signes oculaires dans l'enfance et leur évolution progressivement croissante ;

2° Par l'apparition relativement tardive des autres phénomènes nerveux ;

3° Par la tendance à revêtir un certain nombre de caractères de la maladie de Friedreich.

On constate, en effet, chez les frères G... des signes se rattachant nettement à l'hérédopataxie cérébelleuse ; des signes de la maladie de Friedreich ; des signes communs à ces deux types cliniques.

Parmi les premiers, entrent en première ligne : les manifestations du fond de l'œil (atrophie papillaire, rétrécissement du champ visuel, etc.) ; le tremblement de la langue (obs. II) ; le tremblement des mains ; l'exagération légère des réflexes rotuliens (obs. II) ; l'incertitude motrice dans l'obscurité.

Parmi les signes qui rentrent dans le cadre de la maladie de Friedreich, signalons la conservation de l'intelligence, brillante même chez le sujet de l'observation II. Au contraire, dans l'hérédopataxie cérébelleuse existent des troubles mentaux variables allant de la diminution de la faculté d'attention, de

l'ataxie des pensées (Seeligmüller), à l'hébétude, à la niaiserie, à l'insouciance absolue. Nonne a pu trouver dans une autopsie une légère atrophie du cerveau. L'un de nous (1) a constaté dans deux cas une profonde débilité intellectuelle, et même, chez un troisième sujet appartenant à la même famille, un état mental ayant nécessité son internement dans un asile d'aliénés. Ressortissent encore à la maladie de Friedreich les migraines de Paul et les vertiges de Robert. En outre, si chez ce dernier les réflexes sont légèrement exagérés, chez son frère, au contraire, la réflexivité patellaire est totalement abolie d'un côté.

Parmi les signes communs à ces deux types cliniques, le nystagmus doit être mis au premier rang. La déviation vertébrale, si marquée chez Robert G..., se rencontre également dans l'une et l'autre variété. Cette scoliose est le seul trouble trophique bien net que nous ayons constaté. C'est encore l'absence absolue de troubles de la sensibilité objective et subjective, l'intégrité du goût, de l'ouïe, de l'odorat.

Enfin nous attirerons l'attention sur un symptôme spécial que l'on ne trouve d'ordinaire ni dans la maladie de Friedreich, ni dans le type décrit par M. Marie : c'est cette crainte du vol qui poursuit Robert partout où il se trouve en dehors de chez lui. On pourrait considérer ce signe comme une tare de sa brillante intelligence et le regarder comme se rattachant aux troubles intellectuels possibles de l'hérédo-ataxie cérébelleuse. Envisagé à ce point de vue, il servirait en quelque sorte de trait d'union entre les troubles mentaux simples déjà signalés et la folie complète, comme l'un de nous a pu en rapporter un exemple. Cette faiblesse fait contraste avec l'absence de préoccupation de Paul (obs. I) et le caractère heureux de Robert (obs. II), bien différents des signes de tristesse de neurasthénie ou d'irritabilité constatés généralement chez des sujets d'ordinaire profondément préoccupés d'un état morbide fatalement progressif. Peut-être pourrait-on trouver la raison de cette anomalie dans l'état social des deux frères G..., n'ayant pas à se préoccuper des difficultés matérielles de la vie, capables de s'intéresser à des travaux scientifiques et trouvant dans les distractions intellectuelles un dérivatif suffisant pour oublier leur infirmité physique.

Il nous semble donc bien que l'on doive interpréter les cas précédents comme des types d'hérédo-ataxie cérébelleuse versant dans la maladie de Friedreich. Pour appuyer cette manière de voir, nous nous basons surtout, en dehors des signes précédents, sur l'état de la réflexivité patellaire de Paul (obs. I). Alors que l'un des réflexes rotuliens existe encore, l'autre a complètement disparu, tandis qu'aux membres supérieurs la réflexivité est conservée intégralement. Nous pensons que, sans forcer la vérité, on peut croire qu'il n'en a pas été toujours ainsi et que l'abolition unilatérale du réflexe patellaire n'est que de date relativement récente. Toutefois, dans les derniers examens, la situation n'a pas changé. Pour rares qu'ils soient, les types intermédiaires existent, et l'on trouve publié dans la thèse de Londe un exemple de cette variété dû à Menzel, qui a pu vérifier l'exactitude de ce diagnostic par l'autopsie. Le cas des frères G... nous paraît rentrer dans cette catégorie.

Il est intéressant de signaler encore la *consanguinité* entre les ascendants directs de Paul et Robert, cousins-germains l'un de l'autre. Cette étiologie est exceptionnelle dans l'histoire de l'hérédo-ataxie cérébelleuse, et Londe ne l'a retrouvée que dans deux cas. Enfin, si nous ne constatons, à côté de cette raison

(1) LENOBLE. Étude clinique sur 5 cas d'hérédo-ataxie cérébelleuse observés dans la même famille. *Archives provinciales de médecine*, décembre 1899, n° 12.

primordiale pour certains auteurs, dans l'origine des maladies familiales, qu'une « *nervosité* » extrême de la mère et des grands-parents, il importe d'attirer l'attention sur l'affection méningitique (?) ayant laissé pendant dix mois le premier né, mort depuis, dans un état voisin de l'idiotie. Faisons remarquer encore la myopie qu'auraient présentée les collatéraux directs des parents des frères G... Nous manquons absolument de renseignements sur la nature de cette infirmité et nous n'avons pu savoir s'il ne s'agissait pas plutôt d'altérations plus profondes du fond de l'œil ayant précédé et préparé les lésions oculaires irréductibles des frères G... Signalons encore l'intégrité absolue des enfants de Paul, chez lesquels rien ne fait prévoir, au moins jusqu'à présent, l'éventualité toujours menaçante d'une infirmité analogue à celle de leur père et de leur oncle.

**X. — Étude radiographique d'un cas d'Achondroplasie, par MM. CESTAN et INFROY (présentation de photographies).**

Nous avons observé dans le service de M. le professeur Raymond, une jeune malade de 8 ans, atteinte d'achondroplasie. L'affection était congénitale : elle se caractérisait par du nanisme, un tronc à peu près normal, une macrocéphalie et une micromélie surtout rhizomélique avec déformation de la main en trident. Les épreuves radiographiques que nous présentons à la Société confirment ce diagnostic. Les os de la voûte crânienne sont épaissis ; la colonne vertébrale et les côtes ont leur forme habituelle.

Le bassin est très rétréci dans ses deux diamètres transverse et antéro-postérieur. Les omoplates paraissent légèrement diminuées de volume, surtout au niveau de la cavité cotyloïde, où se trouvent d'ailleurs les points d'ossification complémentaires. Mais les lésions les plus caractéristiques siègent sur les os longs, surtout à la racine du membre, c'est-à-dire au niveau des humérus et des fémurs. La diaphyse est courte, mais paraît avoir conservé son épaisseur normale ; elle n'est pas incurvée comme dans le rachitisme et, chez notre malade comme chez les malades de M. Marie, l'incurvation des membres paraît se faire au point d'union de la diaphyse et de l'épiphyse. La diaphyse est régulière, sans ostéophytes. Les épiphyses sont considérablement augmentées de volume, globuleuses, énormes pour les cavités cotyloïdes ou glénoïde, au contraire trop petites. Ces épiphyses sont plus opaques que normalement et le cartilage d'ossification épiphysaire n'y forme pas cette bande claire et à limites précises que l'on observe chez un enfant normal de 8 ans ; pour mettre ce détail en évidence, nous avons photographié côte à côte sur la même plaque notre malade et un enfant normal du même âge.

La radiographie est d'ailleurs confirmée sur ce point par nos connaissances sur l'altération du cartilage de conjugaison de l'achondroplasie. Ces troubles s'observent au niveau des os de l'avant-bras et de la jambe, mais à un moindre degré. Le péronée et le radius paraissent moins atteints que le tibia et le cubitus. M. P. Marie avait remarqué que chez ses malades la tête supérieure du péroné atteignait l'interligne articulaire ; non seulement ce détail existe dans notre cas, mais nous avons observé un fait analogue pour l'extrémité supérieure du radius. En outre, nous avons constaté que chez notre malade, il est impossible de placer les deux avant-bras soit dans l'extension complète, soit dans la supination complète ; la radiographie nous montre une étroitesse de la cavité olécrânienne, un élargissement du bec de l'olécrâne, une position anormale de l'extrémité supérieure du radius, faits qui concordent parfaitement avec les résultats fournis

par la clinique. L'étude radiographique des doigts ne nous a rien montré d'anormal que la confirmation de la « main en trident ».

**XI. — Note préliminaire sur la Toxicité du Liquide Céphalo-rachidien dans l'Épilepsie, par MM. MAURICE DIDE et E. SACQUEPÉE (de Rennes).**

Il nous a paru intéressant d'étudier quel était le degré de toxicité du liquide céphalo-rachidien chez les épileptiques : 1° dans des périodes interparoxystiques ; 2° après une seule attaque ; 3° après des crises en série.

Le liquide céphalo-rachidien retiré était clair comme de l'eau de roche, sauf dans deux cas où il était légèrement teinté de sang (obs. VI et VII).

La quantité de sérum sanguin injectée a été évaluée et représente 1/600<sup>e</sup> de la masse dans l'observation VI et 1/300<sup>e</sup>, dans l'observation VII ; ce sont là des proportions trop faibles pour fausser les résultats.

Nous nous sommes servis de la voie intra-cérébrale chez le cobaye pour apprécier les degrés de toxicité. L'injection a été faite à l'aide d'une seringue de Pravaz dans l'hémisphère droit, à 2 millim. environ de la ligne médiane ; les quantités de liquide introduites ont varié de 2 à 5 dixièmes de centimètre cube. Afin d'éviter les causes d'erreur, notre lieu d'élection étant choisi, nous avons injecté jusqu'à 1 centim. cube de liquide physiologique sans jamais observer d'autres accidents qu'une parésie traumatique durant quelques secondes. Il est cependant important que l'injection soit poussée très lentement et sans secousses. Une injection brusque amène presque fatalement la mort subite.

L'examen cytologique est resté négatif.

Les cultures pratiquées tant dans l'intervalle des attaques qu'après les crises en série sont restées stériles.

**PREMIER GROUPE. — Périodes interparoxystiques.**

Obs. I. — On injecte un demi-centim. cube de liquide dans l'hémisphère droit d'un cobaye.

L'animal ne manifeste de réaction d'aucune sorte, ni stupeur, ni secousse musculaire.

Obs. II. — Un demi-centim. cube est injecté dans le cerveau.

Il se produit une légère parésie traumatique, d'ailleurs passagère ; pas d'autre trouble. Au bout de moins d'une minute, l'animal trotte comme si de rien n'était.

**DEUXIÈME GROUPE. — Après un paroxysme isolé.**

Obs. III. — Épileptique idiot présentant des crises tous les jours. Le liquide céphalo-rachidien jaillit avec force. Ponction sept heures après la dernière crise.

Injection de un demi-centim. cube dans l'hémisphère droit d'un cobaye pesant 460 gr. Aussitôt après l'injection, secousse généralisée légère, quelques mouvements de machonnement ; en somme, très peu de chose, après quoi l'animal se rétablit fort bien.

Obs. IV. — Attaque à 2 heures du matin, liquide prélevé à 11 heures. Injecté à 4 heures de l'après-midi un demi-centim. cube.

Immédiatement, quelques secousses intermittentes ; après cinq minutes environ, l'animal reste dans la torpeur jusqu'au lendemain.

Obs. V. — Attaque à 7 heures du matin, liquide prélevé à midi. A 3 heures, injection de un tiers de centim. cube.

Sitôt après l'injection, secousses musculaires, puis quelques secousses généralisées ; puis, très abattu, l'animal refuse de faire aucun mouvement. Rétabli le lendemain.

Obs. VI. — Attaque très légère à 4 heures après midi ; liquide extrait tout de suite après l'attaque. Injecté à 5 h. 30 un demi-centim. cube.

La première réaction consiste en une secousse généralisée, un machonnement continu



lui succède; en troisième lieu survient une sorte de convulsion tonique durant plusieurs secondes, amenant le museau de l'animal au contact du sacrum. Enfin, stupeur prolongée qui persiste toute la soirée.

OBS. VII. — Sclérose cérébrale, hémiplegie spasmodique, épilepsie.

Le malade a eu plusieurs crises les jours précédents, la dernière a eu lieu le jour de la ponction, à 1 h. 30; liquide prélevé à 5 heures. Injecté à 5 h. 30 un demi-centim. cube.

D'emblée, convulsions généralisées, quelques-unes très bizarres, particulièrement l'acte de se gratter la tête avec la patte postérieure gauche; puis, 1 à 2 minutes après l'injection, convulsions toniques répétées; l'animal se tordant sur lui-même, place la tête au contact de la fosse iliaque gauche. Au bout d'un quart d'heure, les convulsions disparaissent, faisant place à une stupeur profonde et prolongée; à ce moment, la tête est animée de tremblements lents (120 par minute) à large amplitude dans le sens latéral. Finalement, l'animal se rétablit.

TROISIÈME GROUPE. — *Liquide céphalo-rachidien prélevé après une série d'attaques.*

OBS. VIII. — Épilepsie franche. 3 attaques depuis minuit. Il ne s'en était pas produit les jours précédents. Ponction trois heures après la dernière attaque.

A. — Un premier cobaye pesant 620 gr. reçoit dans l'hémisphère droit un demi-centim. cube. Aussitôt après l'injection, quelques secousses généralisées suivies de tremblement et de machonnement; cependant les accidents ne s'accroissent pas et une stupeur profonde qui dure quelques heures disparaît ensuite.

B. — Un deuxième cobaye pesant 710 gr. reçoit également un demi-centim. cube dans l'hémisphère droit; quelques minutes après, il présente des convulsions généralisées très intenses avec mouvements de natation des quatre membres. Ces accidents, entrecoupés de rémissions, durent une demi-heure. Mort dans la nuit.

L'autopsie pratiquée ne révèle aucune lésion macroscopique des centres nerveux, si ce n'est de la congestion.

OBS. IX. — Épileptique imbécile, 4 attaques la veille, 2 le jour même, la dernière quatre heures avant la ponction.

Cobaye pesant 540 gr. Injection d'un demi-centim. cube dans l'hémisphère droit. Aussitôt après l'injection, l'animal est inerte puis il fait de vains efforts pour marcher; sort après 10 minutes de cet état pour présenter une agitation extrême, courant de tous côtés et butant contre les obstacles qui se présentent; il se calme et tombe dans la stupeur.

Mort dans la nuit.

A l'autopsie, pas de lésion mécanique.

OBS. X. — Épilepsie franche. Il s'est produit 8 crises depuis minuit jusqu'au moment de la ponction qui a lieu à 5 heures du soir; la dernière crise a eu lieu à 3 h. 30. Injection de un demi-centim. cube.

Aussitôt après l'injection, l'animal, couché sur le flanc, exécute des mouvements de rotation très rapide, interrompus par des phases de raideur extrême, les membres étant en extension et le corps en opisthotonos; ces accidents durent 30 minutes. Puis l'animal fait de vains efforts pour se relever; ces efforts provoquent à nouveau les mêmes mouvements convulsifs de pattes.

Le cœur, d'abord accéléré, se ralentit ensuite; l'animal meurt dans la nuit.

OBS. XI. — Épilepsie franche. 8 crises du 25 au 28 février, les 3 dernières le 28 à 2 heures et à 11 heures du matin et à 2 heures de l'après-midi; ponction lombaire à 4 h. 30; injection à 5 h. 30.

A. — Un premier cobaye reçoit un demi-centim. cube dans le cerveau.

Tout de suite après, l'animal reste inerte; surviennent deux ou trois mouvements convulsifs généralisés, puis l'animal retombe sur le flanc et n'en bouge plus. Le cœur, d'abord accéléré et incomptable, se ralentit ensuite progressivement; la respiration se ralentit et s'arrête; quelques spasmes du diaphragme. Exophtalmie avec dilatation de la pupille. Mouvements péristaltiques de l'intestin, animant la paroi abdominale d'un mouvement vermiculaire. Mort quinze minutes après l'injection. A l'autopsie, pas de lésion mécanique appréciable.

B. — Chez un cobaye, on pousse deux dixièmes de centim. cube de liquide dans l'hémisphère droit.

L'animal, d'abord inerte (5 secondes), est pris ensuite de convulsions cloniques généralisées, survenant par accès subintrants. Cette phase convulsive dure cinq minutes environ. Puis l'animal se rétablit tout en conservant pendant vingt-quatre heures une hyperexcitabilité réflexe très accusée.

OBS. XII. — Épilepsie franche. 3 attaques à 1 heure, 9 heures et 10 heures du matin; ponction à 2 heures, injection à 5 heures.

A. — Chez un premier cobaye, on inocule dans le cerveau un demi-centim. cube de liquide.

L'animal reste d'abord inerte, les membres se raidissent ensuite dans une convulsion tonique généralisée, cœur ralenti (100 pulsations), la respiration également ralentie, fait bientôt place à des spasmes irréguliers du diaphragme, mort en dix minutes. A l'autopsie, faite aussitôt après, aucune lésion mécanique visible.

Un deuxième animal reçoit dans le cerveau 1/4 de centimètre cube de liquide.

Aussitôt après l'injection, le cobaye est pris de convulsions généralisées, survenant en série et se reproduisant pendant une demi-heure. Après ce temps et pendant vingt-quatre heures les mêmes convulsions réapparaissent à la suite des mouvements spontanés ou provoqués. Finalement, l'animal se rétablit.

Avant de conclure, rappelons qu'il faut faire intervenir dans la genèse d'une attaque d'épilepsie deux facteurs que le professeur Joffroy a fort bien mis en évidence : 1° l'aptitude convulsivante plus ou moins grande ; 2° le degré plus ou moins intense d'intoxication de l'organisme ; c'est ce dernier état qui se traduit par une toxicité plus ou moins forte du liquide C.-R. ; dans nos expériences, nous ne mesurons que l'un de ces deux facteurs. D'autre part, l'aptitude à réagir est, chez les animaux expérimentés, également très variable et l'on peut obtenir avec le même liquide des résultats qualitativement et quantitativement très différents.

Du reste, nous ne pensons pas que la question soit définitivement tranchée par nos recherches. De nombreux éléments peuvent intervenir dont il faudrait tenir compte ; il n'est pas indifférent de ponctionner après la dernière crise d'une série ou au milieu de cette série ; les conditions d'osmose qui permettent aux substances toxiques passées anormalement dans le liquide céphalo-rachidien de se résorber devront être soigneusement étudiées, car il est fort curieux de voir que la perméabilité rachidienne est intervertie sous l'influence des crises. Cette inversion précède-t-elle l'accès ou en est-elle une conséquence ? C'est là une question que nous aurons à étudier ainsi que beaucoup d'autres dans un travail ultérieur.

Nous croyons cependant qu'on peut dégager de nos expériences les quelques propositions suivantes, formulées sous la réserve de travaux de contrôle.

1° Le liquide céphalo-rachidien est dépourvu de toxicité chez les épileptiques en dehors des paroxysmes convulsifs.

2° En injection intra-cérébrale, il produit chez le cobaye, après une attaque isolée, des phénomènes variables et généralement légers, abattement, stupeur, parfois quelques secousses généralisées.

3° Après des attaques en série, ce liquide produit très généralement à la dose de un quart de centimètre cube, en injection intra-cérébrale chez le cobaye, des convulsions généralisées intenses et se reproduisant parfois de façon subintrante. A la dose de un demi-centim. cube, la mort peut survenir en quelques heures et parfois même quelques minutes, après des accès épileptiformes ou tétaniformes.

XII. — Note histologique sur les Myélites Tuberculeuses, par MM. C. OLMER et OLMER (de Marseille).

L'examen histologique de la moelle de la malade qui a fait l'objet de notre précédente communication est conforme à la description classique de M. le professeur Raymond (1). Suivant cette description, les lepto-myélites tuberculeuses aiguës affectent deux formes : les *myélites diffuses nodulaires* et les *myélites diffuses infiltrées* ; les premières sont caractérisées par la présence de petites tumeurs à centre caséux, à zone périphérique embryonnaire ; les formes infiltrées se différencient des précédentes « par la moins grande fréquence des tumeurs miliaires et la diffusion, l'infiltration du tissu nerveux par des traînées d'éléments inflammatoires propagés suivant les vaisseaux ». Toutefois on pourrait encore, en les recherchant avec soin, trouver quelques tumeurs types dans la pie-mère ou dans l'épaisseur de la moelle. De même, dans l'observation I de la communication faite par MM. Cl. Philippe et Cestan à la *Société de neurologie* (2), une infiltration pie mérienne avec envahissement de la moelle par les espaces périvasculaires et lésions périphériques des vaisseaux était accompagnée dans la pie-mère d'une tendance rapide à la caséification diffuse sans cellules géantes.

Dans notre observation, l'absence de toute spécificité anatomique est poussée plus loin encore, puisque nous n'avons pu trouver ni granulations miliaires, ni cellules géantes, ni caséification, alors que la spécificité bacillaire était démontrée par les résultats positifs de l'inoculation.

Rappelons qu'au point de vue macroscopique il n'y avait d'autre altération des méninges qu'une injection vasculaire très marquée : nulle part, il n'y avait d'adhérences des méninges ; nulle part, de granulations miliaires. Il en était de même à la coupe de la moelle, où nous n'avons pu saisir en aucun point cette diminution de la différenciation des deux substances qui constitue, ainsi que le dit M. le professeur Raymond, la lésion la plus nette du neraxe dans la forme infiltrée.

L'examen histologique nous a montré l'existence d'une infiltration considérable des méninges par des cellules rondes, avec pénétration de cette infiltration dans la moelle le long des tractus vasculaires. Dans la pie-mère et à la périphérie de la moelle cette infiltration est très intense ; elle est très confluyente surtout au voisinage des vaisseaux ; par places, l'accumulation des cellules rondes forme de véritables amas nodulaires ; mais il n'existe nulle part, au centre de ces amas, de traces de caséification ; en aucun point nous n'avons rencontré de cellules géantes et nulle part les cellules ne présentent l'aspect épithélioïde : disons, en passant, que toutes les cellules appartenaient au type mononucléaire. Malgré nos recherches prolongées, nous n'avons pu mettre en évidence la présence de bacilles : ces bacilles étaient donc en petit nombre, bien que les résultats positifs de l'inoculation aient démontré leur existence indubitable.

La disposition périvasculaire de l'infiltration est caractérisée dans les méninges par la confluence plus grande des amas cellulaires autour des vaisseaux ; dans la moelle, l'infiltration est beaucoup plus discrète et siège exclusivement le long des vaisseaux qui sont accompagnés d'une véritable gaine de petites cellules. Sur quelques points cependant, les cellules rondes forment une légère couronne autour des grandes cellules nerveuses ; mais cette disposition péri-cellulaire est toujours très discrète et ne se rencontre qu'au voisinage d'un petit nombre de cellules.

Les vaisseaux sont très distendus et gorgés de sang ; par places même, à la périphérie

(1) RAYMOND. Des différentes formes des lepto-myélites tuberculeuses. *Revue de médecine*, 1886.

(2) CL. PHILIPPE et CESTAN. Principales formes histologiques et histogénèse de la myélite tuberculeuse. *Société de neurologie de Paris*, 7 décembre 1899.

de la moelle, il s'est produit des ruptures vasculaires ayant déterminé de petites suffusions hémorragiques. L'endothélium vasculaire a le plus souvent disparu; mais nous n'avons rencontré nulle part de thrombose. Les altérations endovasculaires sont beaucoup moins prononcées que l'infiltration périvasculaire, ce qui est peut-être en rapport, ainsi que l'indiquent Philippe et Cestan, avec l'origine lymphatique périvasculaire du processus.

Les différents éléments de la moelle sont relativement peu altérés: les lésions portent peu près exclusivement sur les grandes cellules des cornes antérieures. Par l'emploi de la méthode de Nissl, nous avons constaté l'intégrité complète d'un certain nombre de cellules; les plus nombreuses présentent des altérations d'intensité variable: pour les unes, la chromatolyse était partielle et localisée à la périphérie; plus rarement cette chromatolyse partielle était centrale; d'autres fois, au contraire, la chromatolyse était étendue à l'élément tout entier; mais dans aucune cellule nous n'avons rencontré du côté du noyau d'altération notable, ni de refoulement périphérique. Quelques rares cellules étaient globuleuses; mais le plus souvent la forme était conservée ainsi que les prolongements.

Par la méthode de Weigert-Pal, les altérations des fibres nerveuses étaient inappréciables: il n'y avait pas de modification de volume des cylindraxes; la gaine de myéline était partout apparente avec son aspect normal; les altérations des fibres nerveuses étaient réduites à leur minimum et nous n'avons trouvé nulle part de foyer de myélite parenchymateuse.

Il ne semble pas y avoir de prolifération des cellules de la névroglie.

En résumé, notre observation est un type aussi pur que possible de lepto-myélite diffuse à forme infiltrée. L'infiltration cellulaire périvasculaire résume, à peu de chose près, toute la lésion; c'est à peine si quelques rares amas cellulaires constituent, par leur disposition nodulaire, l'ébauche de nodule tuberculeux à leur stade le plus précoce, sans qu'il n'y ait nulle part encore d'éléments tuberculeux plus évolués, comme les cellules géantes, la transformation épithélioïde ou la caséification; d'autre part, ce qui démontre encore le caractère très précoce de cette myélite, c'est le peu d'altération des différents éléments de la moelle, qui se réduisent à des lésions cellulaires partielles. Ainsi se trouve constitué par cette observation le premier anneau de la chaîne ascendante des lésions spécifiques de la myélite tuberculeuse: dans notre cas, *infiltration cellulaire pure sans aucune spécificité anatomique, mais avec spécificité bactériologique évidente*; dans les observations de M. le professeur Raymond et de Philippe et Cestan apparaissent peu à peu les éléments de spécificité anatomique réduits au minimum dans la forme infiltrée; nous arrivons ensuite avec la forme nodulaire, à la néoformation tuberculeuse constituée, qui atteindra son développement le plus avancé dans les gros tubercules des formes chroniques.

### XIII. — Un cas de Syndrome de Weber d'origine Syphilitique, suivi d'autopsie, par M. ANDRÉ THOMAS.

L'observation suivante est un exemple assez remarquable de paralysie alterne survenue au cours de la syphilis, dix-neuf ans après l'accident primitif, et produite par des lésions gommeuses multiples.

Rosalie B..., âgée de 46 ans, laveuse, entre le 1<sup>er</sup> mai 1895 à l'hospice de la Salpêtrière dans le service du docteur Déjerine, salle Louis, lit n° 28.

*Antécédents héréditaires.* — Son père est mort à 73 ans, à la suite d'une attaque de paralysie. Elle a eu cinq frères et sœurs, dont trois sont morts jeunes, l'un d'une méningite, un autre du croup.

*Antécédents personnels.* — A 26 ans, contusion violente du coude gauche, sans suites: deux jours après, elle pouvait reprendre son travail. A 27 ans elle contracte la syphilis. Elle est restée dix mois couchée (céphalée nocturne, roséole, syphilides). Elle présente d'ailleurs des

cicatrices très nettes sur la jambe droite ; elle fut traitée par l'iodure de potassium. Il y a douze ans, rhumatisme articulaire aigu, principalement localisé aux articulations du pied et du genou ; elle est restée couchée pendant quatre mois. Il y a six ans, elle a fait des excès de boisson et a présenté des signes d'intoxication alcoolique. elle avait des cauchemars, des pituites, etc.

Au mois de janvier dernier, la malade a éprouvé des douleurs assez vives dans l'épaule gauche ; elles se sont ensuite étendues au bras, à l'avant-bras jusqu'à l'extrémité des doigts. Actuellement, elles siègent surtout au niveau de l'olécrâne et dans la paume de la main ; la malade les compare à une sensation de déchirement. Trois semaines après le début des douleurs, le bras devint faible et elle dut cesser tout travail.

Lorsqu'elle fut examinée au mois de mai 1895, elle était atteinte d'une paralysie radiculaires inférieure du plexus brachial (type Kumpke). Les troubles sensitifs cutanés occupaient la face interne du bras et de la main et correspondaient exactement au territoire de distribution des racines postérieures de la huitième paire cervicale et de la première dorsale. Il existait en outre une atrophie marquée des muscles de la main (thénar, hypothénar et interosseux) ainsi qu'un affaiblissement très marqué de la force des fléchisseurs des doigts. Nous n'insistons pas sur cette partie de l'observation qui a déjà été rapportée ailleurs. (Sur l'état de la moelle épinière dans un cas de paralysie radiculaires inférieure du plexus brachial d'origine syphilitique. *Soc. de biologie*, 1896.)

Vers la fin du mois de juillet 1895, la malade se plaint de céphalée, de névralgie dans le côté gauche de la face, la pression au niveau des points d'émergence des nerfs frontal sous-orbitaire et mentonnier exagère la douleur. Elle accuse aussi des douleurs très vives dans l'œil gauche, de la photophobie, de la diplopie : la vue de ce côté diminue peu à peu et le 30 juillet elle était amaurotique de l'œil gauche : presque en même temps, elle ne pouvait plus relever la paupière supérieure. Un traitement intensif spécifique (iodure de potassium et frictions mercurielles) fut aussitôt prescrit.

*Le 2 août.* On constate à gauche une ptose de la paupière supérieure : la malade est dans l'impossibilité d'ouvrir l'œil : le globe de l'œil peut se déplacer en dehors, mais il ne peut se déplacer ni en haut, ni en bas, ni en dedans. La pupille est en dilatation moyenne, avec perte absolue de réaction lumineuse et accommodatrice.

Il existe aussi une légère exophtalmie avec gonflement de la paupière. L'amaurose est complète. La sensibilité de la cornée et des conjonctives est intacte. La pression des nerfs sus et sous-orbitaire est douloureuse.

*Le 6 août.* Hémiplegie droite des membres et du facial inférieur. La paralysie du membre supérieur est totale, la paralysie du membre inférieur droit est incomplète, la malade peut fléchir un peu la jambe sur la cuisse sans pourtant que le talon quitte le plan du lit. Les réflexes sont normaux. La sensibilité au tact, à la douleur, à la température est diminuée à droite. Le sens musculaire est aboli, ainsi que la notion de position.

Il existe une sudation abondante dans le domaine du facial inférieur et exactement localisée dans le côté droit.

Incontinence d'urine.

La malade réalise ainsi le type clinique de la paralysie alterne, syndrome de Weber, avec une amaurose du même côté que la paralysie oculaire, ce qui fait penser à la multiplicité des lésions.

*Le 10 septembre.* Persistance des symptômes précédents : la malade a par moments de l'amnésie verbale, elle ne trouve plus le nom des objets. Lorsqu'on les lui nomme, elle peut très bien les répéter.

Les troubles de la sensibilité cutanée du côté droit diminuèrent progressivement et disparurent même complètement. A partir du 4 octobre, la déglutition était impossible et pendant les derniers jours on dut la nourrir.

*Du 6 au 12 octobre,* elle eut une paralysie incomplète et passagère de la 3<sup>e</sup> paire droite. Le 12 octobre au soir, elle se cyanosa subitement, la température était montée à 38°7. Les membres supérieurs et les membres inférieurs étaient contracturés en extension. Les réflexes tendineux étaient exagérés, le clonus du pied pouvait également être provoqué des deux côtés.

*Le 13 octobre,* la contracture avait disparu, mais la température s'était maintenue à 38°.

A partir du 24, elle tomba dans le coma. Cet état persista jusqu'au 28 octobre, date à laquelle la malade succomba sans avoir repris connaissance.

**AUTOPSE** — L'examen des pièces à l'état frais montrait que le nerf optique gauche et le tronc du moteur oculaire commun du même côté étaient engainés chacun dans une masse blanche nacrée, accompagnant ces nerfs jusqu'à leur pénétration dans l'orbite. Il existait, en outre, à gauche un épaississement de la dure-mère au point de pénétration de la 8<sup>e</sup> racine cervicale et de la 1<sup>re</sup> racine dorsale, que l'examen histologique démontra être une infiltration gommeuse ayant détruit partiellement ces racines (v. *Soc. de biologie*, 1890).

L'examen histologique des petites masses enveloppant le nerf optique et le moteur oculaire commun gauches permet d'affirmer qu'il s'agit d'une infiltration gommeuse développée autour et à l'intérieur de ces nerfs : les fibres nerveuses sont en partie interrompues ; il subsiste encore un assez grand nombre de fibres saines.

Sur les coupes sériées des centres nerveux existe, en outre, une infiltration gommeuse du pédoncule cérébral et de la capsule interne, ainsi que des parties voisines, beaucoup plus marquée du côté gauche que du côté droit. Ces lésions ont eu pour conséquence une dégénération secondaire des pédoncules, des pyramides et des faisceaux pyramidaux dans la moelle : conformément au degré d'intensité plus prononcé des lésions du côté gauche dans le cerveau, le faisceau pyramidal direct gauche et le faisceau pyramidal croisé droit sont plus dégénérés que les faisceaux correspondants du côté opposé. On trouve encore quelques petits foyers gommeux soit dans le noyau rouge, soit dans le trajet de la voie pyramidale dans la protubérance, sur la bandelette optique. Les vaisseaux siégeant dans le voisinage des lésions primitives sont très altérés et la lumière de la carotide interne gauche est considérablement diminuée du fait d'une endopériartérite très accentuée.

L'intérêt de cette observation réside : 1<sup>o</sup> dans la multiplicité des lésions, véritable éruption gommeuse sur le système nerveux ; 2<sup>o</sup> sur l'existence de la paralysie alterne, réalisée ici par une double lésion siégeant d'une part sur le trajet intra-crânien du moteur oculaire commun, d'autre part sur le trajet de la voie pyramidale (capsule interne, pédoncule cérébral) ; la marche des accidents et la coexistence d'une amaurose complète de l'œil gauche laissaient d'ailleurs supposer qu'il devait exister plusieurs lésions.

---

A midi, la séance est levée.

La prochaine séance aura lieu le jeudi 2 mai, à 9 heures 1/2 du matin

---

Séance du jeudi 2 mai 1901.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR RAYMOND, président.

#### SOMMAIRE

##### *Communications et présentations.*

I. MM. LANNOIS, PAVIOT et MOUISSET. Contribution à l'anatomie pathologique de la chorée héréditaire. — II. M. GUILLAIN. La pression artérielle chez les myopathiques et dans la maladie de Thomsen. — III. MM. RAYMOND et CESTAN. Tremblement essentiel congénital à type sénile. (Discussion : MM. JOFFROY, RAYMOND.) — IV. M. PIERRE MARIE. Sur une forme spéciale de myopathie progressive primitive avec ptosis bilatéral et participation des muscles masticateurs. — V. M. G. GUILLAIN. Alcoolisme et paralysie radiale par compression. (Discussion : MM. JOFFROY, LANNOIS.) — VI. M. BABINSKI.

#### COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I.— **Contribution à l'Anatomie pathologique de la Chorée Héréditaire** (présentation de préparation), par MM. LANNOIS, PAVIOT et MOUISSET (de Lyon).

La chorée héréditaire ou de Huntington est aujourd'hui bien connue en ce qui concerne son étiologie et sa symptomatologie. Mais les données fournies par l'anatomie pathologique ne sont pas absolument concordantes et les lésions les plus certaines, celles qui ont été retrouvées par tous les observateurs dans ces dernières années, ne sont pas interprétées par eux d'une manière univoque.

Il est facile de le démontrer par des exemples récents. MM. Kéraval et Raviart (1) ont publié un cas dans lequel ils ont trouvé des altérations des cellules pyramidales et des petites cellules de l'écorce, allant de la raréfaction protoplasmique périnucléaire jusqu'à la désintégration totale. De plus, infiltration interstitielle et péri-cellulaire de petites cellules rondes, à gros noyau, à protoplasma souvent imperceptible, dans tout le cortex et principalement au niveau des circonvolutions ascendantes droites. Mêmes lésions dans la moelle et surtout dans la colonne de Clarke. Par le Weigert, ils trouvent une diminution des fibres tangentiellles dans la frontale ascendante droite ; par places elles ont disparu et celles qui restent ont un aspect moniliforme. Dans les régions profondes de l'écorce, l'aspect est le même : il y a des fibres à renflements incolores et réfractaires à la coloration. La méthode de Marchi ne révèle rien de spécial.

La nature de ces petites cellules rondes attire surtout l'attention des auteurs. Elles apparaissent, disent-ils, comme des noyaux libres et ne peuvent être comparées qu'aux lymphocytes ; or les leucocytes de cette variété sont les seuls qui n'émigrent pas. De plus, par la méthode de Rosin, elles se colorent en vert comme

(1) KÉRAVAL et RAVIART. *Archives de neurologie*, 1900, t. I.

les noyaux des cellules névrogliques. « Tout ce que nous pouvons avancer, ajoutent-ils, c'est que ce sont des éléments d'origine ectodermique en voie de multiplication. S'agit-il d'éléments névrogliques embryonnaires ?... »

Voyons maintenant ce que dit Kattwinkel (1), qui a fait l'examen histologique d'un malade de M. P. Marie. « Atrophie de l'écorce qu'il faut attribuer à la disparition partielle des fibres tangentielles (disparition, aspect moniliforme et perlé) et même des fibres radiaires. Altérations des petits vaisseaux dont l'adventice est entourée de véritables anneaux de tissu fibreux. Enfin infiltration de noyaux dans la zone des grosses cellules pyramidales et dans la couche des cellules polymorphes : ces noyaux siègent dans l'espace péri-cellulaire agrandi, en nombre variable mais pouvant aller jusqu'à 8, entourant et déprimant la cellule ganglionnaire. Rien n'est plus facile que de les voir. La lésion est identique à celle qui a été décrite par Lannois et Paviot. Mais, ajoute-t-il simplement, si on compare ces grains aux leucocytes mononucléaires, on reconnaît qu'ils sont absolument semblables. »

Voici donc en face, par ces exemples, les deux hypothèses sur la nature de ces grains. Pour les uns, ce sont des leucocytes (Kattwinkel) et la lésion de la chorée héréditaire est une inflammation circonscrite corticale et sous-corticale (Oppenheim et Hoppe) ou une encéphalite interstitielle chronique diffuse (Kronthal et Kalischer, Facklam, Kattwinkel, etc.). Pour les autres (Klehs, Greppin, Lannois et Paviot, Rispal, Kéraval et Raviart, etc.), c'est une lésion d'origine névrogliques.

Devant ces contradictions, il nous a paru intéressant de rapporter un nouveau cas que nous avons récemment observé.

Le nommé Rémy G..., âgé de 68 ans, se présente, pour la première fois, au mois de février 1900. Il a été autrefois jardinier et est placé depuis un an chez les Petites Sœurs des pauvres.

Les renseignements qu'il fournit soit sur ses antécédents héréditaires, soit sur sa maladie elle-même, sont très peu précis.

C'est ainsi qu'il nous affirma qu'aucune maladie semblable à la sienne n'existait dans sa famille. Or, des renseignements très certains que nous a révélés une enquête ultérieure il résulte :

1° Que le père, mort à plus de 80 ans, présentait les mêmes mouvements que notre malade, mais un peu moins marqués. On l'a connu très longtemps dans cet état ;

2° Que son seul frère vivant, âgé de 65 ans, est un choréique chronique depuis de nombreuses années. Il n'a eu qu'une autre sœur, morte en Algérie vers l'âge de 55 ans ;

3° Qu'il a un cousin du côté paternel qui a des mouvements involontaires avec prédominance à la face qui est continuellement grimaçante : les mouvements involontaires sont surtout marqués au niveau de la bouche et s'accompagnent de bruits, de claquements de langue, etc.

En ce qui le concerne, il fait remonter ses mouvements seulement à quatre ans, et même seulement à deux ans.

Mais un de ses camarades et compatriotes nous a affirmé qu'il lui connaissait des mouvements involontaires depuis l'année 1872. D'abord peu marqués et peu étendus, ne l'empêchant pas de travailler, ils ont été toujours en augmentant et se sont surtout accentués depuis 1896 après qu'il eut été renversé et contusionné par un bicycliste.

Il n'y a rien à retenir dans ses antécédents personnels. Il a eu la variole à 35 ans. Il ne s'est pas marié et nie la syphilis et l'alcoolisme. Son métier de jardinier l'exposait à l'humidité et il a eu de temps à autre des douleurs sourdes dans les genoux.

(1) KATTWINKEL. Ein Beitrag zur Lehre von der pathologisch-anatomischen Grundlage der Huntington'schen Chorea. *Deuts. Arch. f. kl. Med.*, t. LXVIII, 1900.



Le malade est maigre, excessivement, la peau sèche, les muscles atrophiés, le ventre rétracté, les côtes saillantes : on l'a trouvé presque sans connaissance dans une des cours de l'hôpital où il venait demander des remèdes depuis quelque temps.

Au repos, la face est animée de mouvements dans la lèvre inférieure, l'orbiculaire des paupières, etc. Dès qu'il parle, mouvements incessants de la face qui grimace autant à droite qu'à gauche, les globes oculaires sont agités de secousses, les paupières clignent, les ailes du nez se soulèvent, le pli naso-génien s'accentue.

La tête subit des oscillations dans tous les sens : le tronc s'agite incessamment, se fléchit, s'étend, se courbe latéralement. Les bras sont constamment lancés de droite et de gauche, il porte souvent la main à sa tête : d'une manière incohérente on constate l'abduction, la flexion, etc. Les membres inférieurs changent constamment de place, se rapprochent, s'éloignent, s'étendent ou se fléchissent. Le malade arrive à peu près à se déshabiller et à s'habiller seul. S'il est couché, les mouvements s'atténuent, mais on constate des mouvements fréquents dans les muscles abdominaux.

Dans la station verticale, il ne peut rester immobile et tous les mouvements augmentent d'amplitude. Dans la marche, le malade exécute une danse désordonnée : jambes et bras sont lancés de côté et d'autre, le corps se contorsionne ; il y a des arrêts brusques ; il titube comme un homme ivre.

Tous ces mouvements ont comme caractère d'être incoordonnés et arythmiques. L'effort volontaire les arrête un instant, mais ils repartent aussitôt plus brusques et plus amples : il peut manger seul, s'habiller ; il ne casse pas ce qu'il tient. Enfin les mouvements cessent pendant le sommeil. Quand il écrit, les mouvements s'atténuent assez pour que son nom et son prénom soient lisibles, puis repartent de plus belle.

La parole est hachée, saccadée, très difficile à comprendre par suite des mouvements de la bouche et de la langue. Les muscles du pharynx prennent part à l'agitation générale et rendent l'alimentation très difficile, ce qui explique l'aspect squelettique du malade qui est inanitié. Tout ce qui est solide ne passe pas : une bouchée demande 5 à 6 mouvements de déglutition avant de parvenir à l'œsophage ; c'est l'aspiration pharyngée qui est lente, pénible et retardée. Aussi le malade ne prend-il que des soupes et du pain trempé.

La force musculaire est relativement conservée, tant aux membres inférieurs que supérieurs. Les réflexes sont peu marqués, la sensibilité intacte. Il n'y a point de troubles sphinctériens, pas de troubles trophiques. A noter seulement un peu d'hypertrophie de l'extrémité interne de la clavicule droite, tandis que l'articulation sterno-claviculaire gauche présente une grande laxité qui permet les soulèvements étendus de l'os dans les secousses les plus violentes du sterno-cléido-mastoïdien de ce côté.

Il n'y a pas de stigmate de dégénérescence en dehors d'un déplissement marqué de l'hélix (oreille de Wildermuth). Oreille de Féré incomplète.

Comme troubles psychiques, on note un peu d'agitation ; le malade est très loquace et ne semble pas se rendre compte de l'incohérence de sa parole. Il ne répond pas toujours correctement à ce qu'on lui demande. C'est surtout la mémoire qui lui fait défaut. Il a toujours été oublieux, mais cela a fait de grands progrès depuis un an et nous avons déjà dit qu'il ne nous avait fourni que des renseignements très erronés sur ses parents et sur ses propres antécédents.

Il est un peu artério-scléreux, mais n'a rien au cœur. L'auscultation pulmonaire est difficile, mais décèle cependant quelques râles, surtout à gauche. Constipation opiniâtre. Il se lève souvent pour uriner, mais il n'a ni sucre ni albumine.

Le 18 mars, il ne pesait que 35 kilog. et le 21 mars, 30 kilog. ; on commença à le nourrir à la sonde, mais il succomba dans la cachexie le 24 mars 1900.

L'AUTOPSIE fut pratiquée vingt-huit heures après la mort. Tous les organes sont petits ; le cœur pèse 170 grammes, le foie 910, les reins 100 et 110. Ils ne présentent rien de particulier à signaler, en dehors de lésions de tuberculose ancienne aux deux sommets. Il y a un peu de broncho-pneumonie aux deux bases.

Le cerveau n'est pas diminué de volume si on le compare aux autres organes : les hémisphères seuls pèsent 1,030 gr., le cervelet avec le bulbe et la protubérance, 160 grammes.

Les os du crâne ont une épaisseur normale.

Il y a des adhérences étendues et résistantes entre la face externe de la dure-mère et la boîte crânienne, au point qu'on est obligé d'enlever le cerveau avec la calotte osseuse. Elles sont surtout le long de la suture médiane, en avant notamment; une fois détachée, la dure-mère a sa consistance et son épaisseur normales. Par contraste avec cet état, on ne trouve aucune adhérence de la dure-mère avec les méninges molles, ni de la pie-mère avec le cerveau. A droite, vers la partie supérieure de la scissure de Rolando, les méninges sont congestionnées sur une surface large comme une pièce de cinq francs, mais elles se détachent facilement, ne renferment pas de caillot sanguin et laissent intact le tissu nerveux sous-jacent.

Les circonvolutions dans leur ensemble sont grêles et paraissent plus divisées qu'à l'état normal: cela se voit surtout dans la région des pariétales. Des deux côtés la pariétale ascendante est très amincie à la partie supérieure et une scissure anormale la partage en deux vers la partie moyenne.

Sur les coupes de Pitres on ne constate aucune lésion macroscopique, sauf un peu de dilatation des ventricules. Le cervelet, le bulbe et la moelle ne présentent aucune lésion appréciable.

**EXAMEN HISTOLOGIQUE.** — *Frontale ascendante gauche, partie supérieure.* — (Fixation par les alcools successifs, inclusion à la celloïdine, coloration par la méthode de Nissl.) Dès l'examen à un faible grossissement, on remarque une infiltration de petits grains bleus vigoureusement colorés et intéressant aussi bien la substance blanche centrale de la circonvolution que son manteau gris. Cette infiltration respecte cependant à peu près complètement la couche moléculaire tout à fait superficielle. La pie-mère, sans épaississement, ne présente même pas d'augmentation de ses cellules fixes. Enfin les vaisseaux que supporte la pie-mère dans les sillons ne présentent aucune altération.

A un fort grossissement, ces grains sont d'un bleu intense et parfaitement homogènes. Cette homogénéité et cette intensité de coloration les font immédiatement distinguer des grains de la névroglie. Au surplus, ceux-ci, outre leur couleur, ont encore le volume supérieur et la présence d'une atmosphère protoplasmique bleutée légèrement autour du noyau. Les grains bleus anormaux, au contraire, ne paraissent jamais offrir même une pellicule fine de protoplasma, du moins, le noyau petit, punctiforme, bleu intense et homogène est seul visible.

Ces grains se réunissent souvent par nids de 2, 3, 4 et plus. D'autres fois ils se mettent en ligne droite ou légèrement incurvée, au nombre de 3 ou 4, un tel arrangement est sans doute commandé par un fort pinceau de fibres nerveuses que la méthode employée ne permet pas de distinguer. Les nids péricellulaires, comme ceux que nous avons pu observer dans un autre cas, sont beaucoup moins nombreux mais existent; le fait est aisément observable en suivant la ligne des grandes cellules pyramidales que nous a donnée sur les coupes cette région de l'écorce. En général, ces grandes cellules pyramidales apparaissent très belles, inaltérées quant à la présence et la disposition de leurs grains et bâtonnets chromatophiles, mais un peu surchargées de pigments jaune clair, comme le comporte l'âge du malade, puis brusquement un nid de 2 ou 3 de ces grandes pyramidales ne laisse plus voir que des corps protoplasmiques pâles, à peine teintés en bleu uniformément; là alors on voit les grains bleus s'accumuler autour des grandes cellules, comme s'y creuser une logette ou encore encocher un bras de la cellule. Dans ces cas, il y a toujours autour du grain, une aire claire, mais celle-ci paraît non pas le fait d'un protoplasma qui lui appartiendrait, mais le fait d'une altération du protoplasma de la grande cellule nerveuse au contact du grain. Mais on peut dire qu'au total les cellules nerveuses de l'écorce sont particulièrement respectées dans ce cas.

Les capillaires de la zone des cellules de l'écorce n'offrent point d'infiltration de ces grains dans la gaine lymphatique; mais dans la portion centrale, médullaire de la circonvolution les vaisseaux un peu volumineux sont très fréquemment engainés par ces petits grains. Il est même possible d'observer des vaisseaux pénétrants qui traversent la couche moléculaire et la plus grande partie de la zone des cellules corticales sans présenter cette infiltration, puis qui, à peine arrivés dans la substance blanche de la circonvolution, l'offrent de plus en plus accentuée. C'est la seule altération observable sur les vaisseaux.

*Frontale ascendante droite, partie moyenne.* (Mêmes procédés de fixation et de coloration.)

— Les coupes donnent au microscope les mêmes résultats que celles du fragment précédent.

*Lobe frontal gauche.* — Même infiltration offrant la même distribution ; mais cette infiltration de petits grains bleus est notablement plus marquée que sur les coupes des deux autres fragments.

*Frontale ascendante gauche.* — Recueillie dans le liquide de Müller, puis passée dans le liquide de Marchi ; inclusion à la celloïdine.

Il n'y a nulle part de gros corpuscules noirs, dans aucune des couches de fibres de la corticalité, notamment pas au niveau de la couche des fibres tangentielles d'Exner. La coloration par le liquide de Marchi ne permet pas d'affirmer qu'il n'y a aucune altération des fibres nerveuses de la circonvolution ; mais du moins elle montre, fait important pour apprécier la nature du processus que révèle la présence des petits grains, qu'il n'y a pas sur les fibres blanches une dégénérescence massive, brutale et en activité. (Nous avons pu voir sur un autre cas que la couche tangentielle d'Exner n'avait pas subi de réduction notable, bien qu'elle montrât quelques fibres nerveuses moniliformes.) Pour le cas présent nous n'avons pu appliquer la méthode de Weigert, manquant de fragments de la corticalité recueillis dans le Müller ; nous avons préféré appliquer la méthode de Marchi au fragment que nous avons ; car précédemment nous nous étions assurés, par la méthode de Weigert sur un cas de chorée héréditaire, que les lésions des fibres de la circonvolution étaient minimes ; les recherches par le liquide de Marchi nous manquaient et elles nous semblent avoir une certaine importance pour juger de l'état d'acuité du processus peint par les petits grains bleus.

*Renflement cervical et lombaire.* (Coloration à la méthode de Nissl, après passage dans les alcools successifs et inclusion à la celloïdine). — Il n'y a aucune lésion, les grains bleus ont disparu. La pigmentation des grandes cellules des cornes antérieures est intense, sans exagération cependant pour l'âge du sujet ; grains et bâtonnets chromatophiles en place et très visibles.

Bien à noter ni du côté des racines, ni des vaisseaux, ni de la pie-mère médullaire.

En résumé, la lésion qui domine dans ce cas c'est l'infiltration de grains fortement colorés en bleu par la méthode de Nissl dans l'écorce et la substance blanche de la circonvolution, la couche moléculaire du manteau gris étant respectée. Ces grains, absolument semblables à ceux que nous avons vus dans deux autres cas, se réunissent souvent par petits amas de trois ou de quatre, isolés ou dans la loge des grandes cellules de l'écorce. Ces derniers groupements sont peut-être un peu moins nombreux que dans nos deux autres cas et les cellules qu'ils entourent ont le plus souvent des corps protoplasmiques pâles, uniformément teintés. A côté, nombreuses sont les cellules dont les grains et bâtonnets chromatophiles sont inaltérés. La méthode de Marchi donne des résultats négatifs, démontrant ainsi qu'il n'y a pas de dégénérescence en activité des fibres blanches. Il n'y a pas non plus de lésions vasculaires. La moelle et les racines sont intactes.

Une objection vient de suite à l'esprit : lorsqu'on examine des cerveaux infectieux (rage, tétanos, par exemple), on constate qu'ils présentent une infiltration de cellules rondes, fortement colorées en bleu, qui leur donne un aspect très semblable à celui des choréiques héréditaires. On pourrait donc penser que ces derniers ne nous offrent que des lésions ultimes en rapport avec les infections terminales que l'on observe banalement chez les nerveux (tuberculose, pneumonie, eschares infectées, etc.). Mais cette objection nous paraît spécieuse. Il faudrait d'abord démontrer la fréquence de cette lésion cérébrale dans ces affections. D'autre part, la lésion se trouve chez des choréiques qui n'ont pas présenté de maladies infectieuses ultimes, comme par exemple la première malade dont nous avons fait l'autopsie, Adèle V..., qui est morte brusquement par for-

mation d'un hématome; de même le malade dont nous venons de rapporter l'histoire nous paraît avoir succombé à l'inanition.

Au point de vue histologique pur, dans les cas infectieux, les cellules colorées en bleu sont plus grosses, parfois bourgeonnantes, et il n'est pas rare de leur trouver plusieurs noyaux. Il nous paraît aussi qu'elles prennent moins fortement le bleu, ne forment pas des blocs compacts et homogènes, mais présentent un aspect grenu un peu différent. Dans les cas d'inflammation chronique, les noyaux sont isolés, disséminés, comprimés, triangulaires, en raquette, etc.

Cette objection écartée, examinons les diverses lésions décrites dans la chorée de Huntington au point de vue de leur valeur relative.

Parallèlement à l'atrophie macroscopique du cerveau, on a décrit la diminution et même la disparition des fibres tangentiellles. Kronthal et Kalischer ont les premiers appelé l'attention sur cette lésion dans la chorée héréditaire. Facklam (1) a surtout insisté sur ce point en faisant remarquer l'analogie qu'il y a là avec la paralysie et la démence sénile. Nous avons vu au début de cette note que Kéraval et Raviart, que Kattwinkel, signalaient cette lésion et sa coïncidence avec la disparition d'un certain nombre de fibres blanches profondes de l'écorce. Nous-mêmes (2) avons signalé dans un de nos cas une diminution par places des fibres tangentiellles. Nous ferons toutefois remarquer que l'atrophie cérébrale, pour fréquente qu'elle soit dans la maladie de Huntington, ne s'y rencontre pas constamment : plusieurs auteurs ont trouvé des cerveaux à peu près normaux comme poids, et c'était précisément le cas dans notre observation actuelle. Enfin il nous serait possible de montrer des préparations provenant d'une de nos premières malades où les fibres tangentiellles sont de nombre et d'aspect normaux. L'importance de cette lésion nous paraît donc relative.

Nous en dirons autant des altérations vasculaires : signalées par Golgi, Berkley, Osler, Klebs, Oppenheim et Hoppe, Menzies, Kronthal et Kalischer, elles sont figurées par Kattwinkel, dans le mémoire que nous avons déjà souvent cité, sous forme de véritables anneaux fibreux autour de l'adventice. Elles nous paraissent s'expliquer assez naturellement par l'âge des sujets qui succombent à la chorée héréditaire et par les conditions d'une vie le plus souvent misérable, qui les a prédisposés à l'artério-sclérose. Nous ne les avons pas trouvées chez nos premières malades qui étaient relativement jeunes : dans notre dernier cas, malgré l'âge du malade, les petits vaisseaux de l'écorce et ceux de la pie-mère sont particulièrement sains.

Les lésions des cellules nerveuses méritent de retenir un peu plus l'attention. Elles ont été d'abord signalées par Oppenheim et Hoppe qui ont nettement figuré la disparition des petits cellules de la deuxième couche de l'écorce. Menzies a vu une dégénérescence des cellules dans toutes les couches. Dana décrit également leur disparition dans la première couche, leur absence relative dans la deuxième et la troisième, etc. : il se peut qu'il s'agisse dans ce dernier cas de lésions artificielles. Les cellules pyramidales des deuxième et troisième couches ont paru ratatinées à Mitchell Clarke, surtout dans les lobes frontaux et les régions motrices. Kéraval et Raviart ont trouvé des altérations des cellules pyramidales et des petites cellules de l'écorce allant d'un léger degré de raréfaction protoplasmique à la désintégration totale.

Dans le cas que nous rapportons aujourd'hui, il existe très manifestement des

(1) FACKLAM. *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXX, 1898.

(2) LANNOIS et PAVIOT. *Congrès des aliénistes et neurologistes de Toulouse*, août 1897 et *Revue de médecine*, 1898.

cellules pyramidales dont la substance chromatophile a été dissoute et qui se présentent avec le protoplasma pâle et à peine teinté en bleu. Mais nous ne pouvons oublier qu'à côté de ces cellules altérées, il en existe d'autres qui sont très belles, absolument normales quant à leurs grains et bâtonnets chromatophiles; que nous avons trouvé ces cellules complètement indemnes chez nos deux premiers malades; que nombre d'auteurs enfin ont noté l'intégrité des cellules de l'écorce.

C'est ici que l'on peut faire intervenir les lésions terminales, les grands abcès sous-cutanés consécutifs aux traumatismes, les eschares étendues, etc., pour expliquer une chromatolyse éventuelle. Mais là encore l'inconstance de la lésion ne nous permet pas de lui attribuer un caractère pathognomonique. Les faits démontrent que les cellules cérébrales résistent bien à l'envahissement de leurs gaines lymphatiques et de leurs prolongements, et ce n'est qu'à la longue que cette résistance se laisse vaincre; on trouverait facilement des exemples analogues dans la pathologie nerveuse. Nous avons dit ailleurs, avec Dana, que ces cellules ont peut-être une tare héréditaire qui les fait céder plus facilement aux causes d'irritation. L'absence de lésions dans les fibres blanches par la méthode de Marchi démontre également le peu d'intensité des altérations cellulaires.

Après ces éliminations, il ne nous reste plus à considérer que la lésion décrite par Klebs, Greppin et nous-mêmes et qui a été retrouvée depuis par tous les auteurs qui ont eu l'occasion de faire des examens microscopiques: l'infiltration par les grains de l'écorce cérébrale et des gaines lymphatiques des cellules pyramidales et polymorphes. C'est là la lésion la plus évidente et la plus constante de la chorée progressive héréditaire, celle que les observateurs les plus récents s'accordent à regarder comme le substratum organique de la maladie (Kattwinkel). On peut discuter sur sa signification, croire avec Klebs, Greffin, Lannois et Paviot, Kéraval et Raviart, qu'il s'agit là d'éléments trahissant une évolution anormale de la névroglie, ou admettre une encéphalite miliaire (Oppenheim et Hoppe), ou diffuse (Kronthal et Kalischer, Facklam, Kattwinkel, etc.), il n'en reste pas moins acquis que cette lésion existe et qu'elle est très facile à mettre en évidence. Et c'est elle qui rend le mieux compte de l'évolution des symptômes dans la chorée héréditaire.

## II. — La Pression artérielle chez les Myopathiques et dans la Maladie de Thomsen, par M. GEORGES GUILLAIN.

En examinant systématiquement la pression artérielle des malades atteints d'affections du système nerveux, nous avons remarqué chez les myopathiques du service de M. Pierre Marie, à l'hospice de Bicêtre, une diminution très accentuée de cette pression artérielle. Nous avons constaté ce fait chez six myopathiques présentant des amyotrophies plus ou moins notables de la face et des membres supérieurs.

La recherche de la pression artérielle était faite avec le sphgmomanomètre de M. Potain, sur l'artère radiale, en dehors des périodes de la digestion. L'examen a été répété un grand nombre de fois. La pression artérielle chez ces myopathiques se montrait oscillant entre 11 et 14 centim. de mercure, au lieu de 16, 17, 18, chiffre normal; les malades ne présentaient aucun symptôme de tuberculose pulmonaire ou d'affection cardiaque pouvant expliquer cette hypotension constatée.

L'hypotension sanguine dans l'artère radiale nous a paru constante chez tous les myopathiques atrophiques que nous avons examinés. Nous ajoutons d'ailleurs

que, dans un cas de paralysie pseudo-hypertrophique des membres inférieurs, la tension artérielle prise sur l'artère radiale s'est montrée normale.

L'hypotension artérielle des myopathiques nous paraît indépendante du genre de vie des malades, de leur état sédentaire, de leur manque d'exercice, car ce phénomène fait défaut chez tous les autres malades vivant d'une façon semblable, avec une hygiène identique. Elle nous paraît indépendante de l'atrophie musculaire elle-même, car dans les autres variétés d'atrophie musculaire des membres supérieurs (syringomyélie, névrites, maladie de Charcot-Marie, etc.), nous ne l'avons pas constatée.

Pour expliquer l'hypotension des myopathiques on peut se demander si le muscle cardiaque de ces malades ne participe pas dans une certaine mesure à la faiblesse congénitale du système musculaire strié; mais il est à remarquer que les myopathiques ne présentent pas le plus généralement des symptômes de l'insuffisance cardiaque. On pourrait plutôt penser soit à des lésions vasculaires périphériques, soit à un trouble de l'innervation sympathique. Il n'est pas rare de constater chez les myopathiques un certain refroidissement des membres atrophiés, quelques troubles vaso-moteurs, des sueurs localisées, symptômes en relation probable avec l'innervation sympathique. Il est donc à présumer que c'est dans une modification de l'innervation vasculaire du sympathique qu'il faut voir la cause de l'hypotension des myopathiques. Il est à rappeler d'ailleurs que plusieurs auteurs ont déjà cherché à expliquer certaines amyotrophies myopathiques par des troubles du nerf sympathique.

Mais, quelle que soit l'hypothèse invoquée pour expliquer ce phénomène, sa constance nous a paru intéressante à signaler, d'autant que l'absence de l'hypotension sanguine dans les autres variétés d'amyotrophie de cause névritique ou médullaire permettra peut-être d'orienter parfois un diagnostic hésitant vers celui de myopathie.

En parallèle avec cette hypotension des myopathiques, nous avons constaté dans deux cas de maladie de Thomsen une hypertension manifeste en l'absence de tout symptôme de néphrite chronique ou d'artério-sclérose; ces deux seuls cas que nous avons pu examiner ne nous permettent pas de dire si l'hypertension artérielle est aussi constante dans la maladie de Thomsen que l'hypotension dans la myopathie.

### III. — Un cas de Tremblement essentiel congénital (du type sénile), par MM. RAYMOND et CESTAN (présentation de malade).

La petite fille que nous présentons à la Société est atteinte depuis sa naissance d'un tremblement de la tête.

Le père et la mère sont d'une excellente santé; ils nient toute intoxication syphilitique, mais le père ferait des excès de boisson. Ils ont eu un premier enfant, âgé actuellement de 4 ans et très bien portant. Personne n'a jamais tremblé dans les familles, soit paternelle, soit maternelle. Nous avons examiné le père, la mère et le frère de notre petite malade; ils ne tremblent pas et présentent un système nerveux normalement développé.

Notre petite malade naît à terme, après une grossesse normale et par un accouchement régulier. Elle se développe bien, n'a pas de convulsions, commence à parler et à marcher dès l'âge de 10 mois. Mais, dès sa naissance, elle est atteinte d'un tremblement de la tête: lorsque l'enfant est debout, la tête par suite sans appui, elle est atteinte d'un petit tremblement de la tête, consis-

tant en mouvements de rotation vers la droite et vers la gauche (tremblement négatif) de faible amplitude, de rapidité moyenne et cela sans secousses nystagmiformes des yeux, sans tremblement des mains. Ce tremblement n'est pas constant; il s'arrête par intervalles, surtout lorsque l'attention de la petite malade est attirée sur un objet; il s'arrête complètement pendant le sommeil et à l'état de veille lorsque la tête rencontre un point d'appui. Tel est le seul trouble nerveux présenté par notre petite malade car sa motilité, sa sensibilité, son intelligence sont celles d'un enfant normal de cet âge.

On ne saurait, dans l'espèce, songer chez notre petite malade à un tremblement associé à une maladie organique du système nerveux (diplégie cérébrale, ataxie cérébelleuse, etc.).

Au contraire, les caractères cliniques que nous venons d'assigner à ce tremblement le rapprochent tout à fait du tremblement sénile qui peut, en effet, consister uniquement en mouvements de dénégation de la tête (Demange, Bourgarel, etc.).

Mais, malgré cette époque si différente d'apparition, a-t-on le droit d'assimiler au tremblement des vieillards ce tremblement *congénital*.

Déjà, Trousseau, dans ses Cliniques écrivait : « On a coutume de dire que cette espèce de tremblement est un effet de la faiblesse que l'âge avancé entraîne avec lui; mais si le fait est vrai en quelque cas, il ne l'est plus d'une manière générale; d'une part, en effet, ce tremblement ne s'observe pas nécessairement chez tous les vieillards, même très avancés en âge; d'autre part, il se rencontre assez fréquemment chez des sujets dans l'âge mûr et même chez des *adolescents*. »

Dans la suite Fernet, Charcot, Joffroy, Bourgarel, Raymond, etc., développaient cette idée que le tremblement dit sénile peut se développer à tout âge; en même temps qu'ils le séparaient définitivement de la paralysie agitante, longtemps confondue avec lui, ils en étudiaient les caractères et montraient sa variabilité comme siège (tête ou main), comme intensité, comme époque d'apparition. Mais cependant ces auteurs ne rapportaient pas des cas de tremblement sénile *congénital*, seule l'observation 35 de la thèse Bourgarel porte cette indication : femme de 62 ans qui tremble depuis l'enfance.

Mais en 1892, l'attention est attirée à nouveau sur une variété de tremblement, le tremblement essentiel héréditaire que l'on tend d'abord à rapprocher du tremblement sénile (Charcot, Raymond, thèse de Hamatde) que l'on assimile enfin au tremblement sénile (Achard, thèse de Raynaud, Achard et Soupault, Raymond, Bonetti, etc.), car il en présente toutes les modalités cliniques. D'ailleurs, dans les travaux de Demange et de Bourgarel étaient déjà signalés des tremblements séniles héréditaires. Or, ce tremblement héréditaire, assimilé ainsi au tremblement sénile, peut être *congénital*. « Récemment, dit Eulenburg, j'ai été consulté par un collègue affecté d'un tremblement *congénital* sans complication qu'il avait hérité de son grand-père maternel et qu'il avait transmis à un degré plus intense encore à sa fille âgée de 10 ans. » Liegey, West, signalent des faits semblables et Bonetti, dans son article de la *Rivista sperimentale di freniatria* (1897), insiste sur ce même caractère de début *congénital*. Il est donc bien démontré que le tremblement essentiel héréditaire peut apparaître à la naissance.

Ces deux faits cliniques, d'une part identité du tremblement sénile et du tremblement essentiellement héréditaire auxquels on peut par suite donner le nom de névrose trémulante, d'autre part possibilité de l'apparition *congénitale* du tremblement héréditaire, expliquent très bien le cas de notre petite malade. Son tremblement n'est pas héréditaire, caractère qui le rapproche du tremblement

sénile ordinaire ; son tremblement est congénital, caractère qui le rapproche du tremblement essentiellement héréditaire. Au point de vue apparence clinique, il ressemble aussi bien au tremblement sénile qu'au tremblement héréditaire ; il est donc une nouvelle preuve de la parenté étroite qui doit exister entre ces deux variétés de tremblement, ou plutôt il démontre leur identité.

M. JOFFROY. — Les tremblements du type dit sénile ne s'observent pas seulement chez les vieillards. J'ai fait faire autrefois le relevé des cas de ce genre par M. Bourgarel, et dans la grande majorité des observations le tremblement avait apparu de bonne heure ; dans un cas, en particulier, il avait commencé dès l'âge de 18 ans. Jamais cependant je n'ai vu d'exemple où ce phénomène se soit montré à un âge aussi précoce que chez le petit malade présenté par MM. Raymond et Cestan. Ici assurément le qualificatif de *sénile* est difficilement applicable.

M. RAYMOND. — En effet. Et il faut remarquer, en outre, que ce tremblement n'est pas seulement *héréditaire*, mais *congénital*.

IV. — **Sur une forme spéciale de Myopathie progressive primitive avec Ptosis bilatéral et participation des Muscles Masticateurs** (présentation de malade), par M. PIERRE MARIE.

La division de la myopathie progressive en trois formes, d'après la localisation de l'affaiblissement musculaire, est actuellement classique, et à très juste titre. Lorsque l'affaiblissement débute et se localise dans les membres inférieurs, la forme est dite de *Leyden-Möbius* ; quand il occupe surtout les muscles de la ceinture scapulaire et de la ceinture pelvienne, on a affaire à la *forme juvénile de Erb* ; enfin, si les muscles des lèvres et l'orbiculaire des paupières sont affectés, on se trouve en présence de la *forme facio-scapulo-humérale de Landouzy et Dejerine*. Il semble cependant qu'à côté de ces formes fondamentales il y ait lieu de faire une place à part à des cas très rares, il est vrai, qui, par suite de particularités assez importantes, ne sauraient être classés dans aucune des formes précitées.

Dans l'observation, qui fait l'objet du présent travail on verra qu'à un ensemble de symptômes bien nettement myopathiques se sont joints des phénomènes de *ptosis bilatéral* et d'affaiblissement des *muscles masticateurs* qui n'appartiennent nullement à la forme facio-scapulo-humérale de la myopathie.

Ch. Borg..., 25 ans. Pas d'antécédents héréditaires névropathiques, a une sœur et deux frères plus âgés que lui, tous trois sont complètement indemnes.

A eu beaucoup de peine pour apprendre à marcher, a marché vers l'âge de 5 ans, mais jamais comme un enfant ordinaire, ne pouvait descendre un escalier sans se tenir à la rampe, mais était cependant capable de porter un seau d'eau. A partir de l'âge de 12 ans, a commencé à marcher plus mal et la marche est devenue presque impossible, du moins pour une certaine distance, dès l'âge de 15 ans. Dès lors, il a progressivement décliné. En janvier 1897, lorsqu'il entra à Bicêtre, il pouvait encore se mouvoir péniblement en s'accrochant aux meubles. L'affaiblissement musculaire aurait dès le début été à peu près généralisé, le malade ne peut dire qu'il ait commencé par tel ou tel groupe de muscles.

Ce qui frappe tout d'abord chez ce malade (mars 1901), c'est l'aspect de la face, et particulièrement un ptosis double des plus accentués. Ce ptosis aurait existé dès l'enfance, le malade ne peut dire à quelle époque il est survenu. Ce ptosis est très prononcé. Le front est sans rides, et ne peut être plissé verticalement, un peu d'élévation du sourcil est cependant encore possible ; les sourcils peuvent être assez bien froncés (fig. 1).

Le malade est capable de fermer entièrement les paupières ; lorsqu'on le laisse à lui-même il reste un espace d'un millimètre dans lequel le globe oculaire est encore visible, mais si on lui enjoint de fermer les yeux plus fort, l'occlusion devient complète ; si à ce



moment on écarte avec les doigts les paupières on constate que l'occlusion est sans aucune résistance. Les mouvements des yeux sont normaux, il n'existe, même dans les directions extrêmes du regard, aucune secousse nystagmiforme.

Lèvres plutôt un peu grosses, peuvent être rapprochées mais n'offrent aucune résistance quand on cherche à les écarter. On ne constate ni l'aspect de la bouche ni le rire en travers des myopathiques.

L'action des zygomatiques est conservée.

Impossibilité de siffler.

Souffle une allumette à 80 centim., les buccinateurs fonctionnent bien.

Les muscles masticateurs sont affaiblis, au point qu'on peut, avec la main, porter en avant et en arrière avec une assez grande excursion le maxillaire inférieur. Celui-ci est pendant, les incisives supérieures et inférieures ne peuvent être rapprochées, il subsiste toujours entre elles un espace d'un centimètre. On peut laisser le doigt entre les arcades



FIG. 1.

dentaires même pendant que le malade fait les plus grands efforts pour le serrer. La mastication des aliments est extrêmement difficile, cependant le malade est encore au quatrième degré, il n'est pas nécessaire de le nourrir avec des soupes ou des hachis. Ces troubles de la mastication n'existaient pas en 1896, ils n'auraient commencé à se montrer qu'en 1897. Les mouvements de diduction sont parfaitement conservés. L'abaissement du maxillaire inférieur se fait avec beaucoup de force.

La langue n'est pas notablement atrophiée, cependant elle est proportionnellement plus mince dans la moitié antérieure que dans la postérieure.

Les mouvements de la langue sont conservés dans leur ensemble, mais il éprouve de la difficulté à en porter la pointe vers le nez, il ne peut la creuser en gouttière.

Le voile du palais semble avoir tous ses mouvements; le réflexe pharyngé existe. La voûte palatine a une forme ogivale très accentuée.

La voix n'est pas nasonnée et ne l'a jamais été; elle n'est pas entrecoupée; le malade peut prononcer d'un seul jet une phrase de longueur moyenne. Les différentes lettres de l'alphabet sont prononcées correctement, sauf l'S; le zéaïement très net du malade tient à ce que, probablement par suite de l'atonie des masticateurs, la bouche restant un peu entr'ouverte, la pointe de la langue dépasse habituellement en avant les arcades dentaires.

La formation du bol alimentaire ne se fait pas sans quelque difficulté, et le malade se plaint que quand il mange il éprouve au niveau de la langue une sensation d'obstacle comme si on lui mettait un mors en travers de la bouche.

La déglutition n'est pas non plus parfaite, il avale assez souvent de travers, surtout les liquides.

L'excitabilité mécanique des muscles de la face ne présente rien de particulier.

La flexion de la tête en avant est affaiblie, l'extension en arrière est au contraire assez énergique, le mouvement de rotation de la face à gauche et à droite est affaibli, mais encore assez fort.

L'élévation des bras est impossible soit en avant, soit latéralement ; cependant le malade arrive à esquisser ce mouvement, grâce à une secousse brusque imprimée aux membres supérieurs, mais ceux-ci retombent aussitôt.

L'adduction du bras est faible, mais possible ; de même pour le mouvement du grand dorsal. La flexion de l'avant-bras sur le bras ne se produit qu'au moyen d'une secousse, mais ne peut être soutenue ; dans ce mouvement on ne sent pas la saillie du long supinateur.

L'extension de l'avant-bras est très faible.

La supination est faible, la pronation un peu meilleure. L'extension des doigts est possible, mais sans force, la flexion meilleure (au dynamomètre, celle-ci donne 8 à 10). Les différents mouvements des muscles propres de la main s'exécutent bien et même avec une certaine force ; ces muscles n'offrent aucune diminution de volume.

La flexion de la cuisse sur le bassin est à peu près nulle ; l'extension est un peu meilleure, mais faible. L'adduction et l'abduction des cuisses se font, mais sans force. La flexion et l'extension de la jambe sur la cuisse sont faibles. La flexion et l'extension du pied sont bien conservées ; il remue facilement les orteils. Les mouvements de latéralité du pied sont bien conservés.

La flexion du tronc en avant est bonne, l'extension du tronc affaiblie. Lorsqu'on étend le malade par terre, il finit à grand-peine par se mettre à genoux ; il cherche alors, en appliquant une main sur la cuisse, à « grimper après ses jambes », mais ne peut y parvenir et on est obligé de venir à son aide. Beaucoup des mouvements précités se font grâce à une secousse brusque que le malade imprime au membre qu'il veut mouvoir.

Les réflexes rotuliens existent, mais sont faibles.

Aucun trouble de la sensibilité.

Le thorax est un peu aplati dans le sens antéro-postérieur ; l'obliquité des côtes est augmentée. Pas de scapule alata. Dans le courant du mois de mars 1901, le malade ayant été atteint de bronchite, on constata que la respiration était un peu difficile, probablement par suite d'un affaiblissement des muscles respirateurs.

Le pouls est à 84, régulier. La pression artérielle mesurée avec le sphygmomanomètre de Potain oscille entre 13 et 14 Hg.

Il n'existe sur aucun muscle d'hypertrophie apparente ; on ne constate non plus aucune secousse fibrillaire.

En résumé, dans cette observation, il s'agit d'un cas de myopathie bien nettement caractérisée dans lequel les troubles portant sur les muscles de la face et de la mâchoire sont tout à fait différents de ceux qui s'observent dans la forme facio-scapulo-humérale. Nous rappellerons d'abord en quoi consistent ces derniers en mettant sous les yeux du lecteur la description suivante due à Dejerine (1) :

« La physionomie exprime un certain degré d'hébétéude, d'indifférence ; les yeux sont grands ouverts, les rides du front effacées ; les commissures naso-labiales ont disparu. Les lèvres sont grosses, et souvent la lèvre supérieure fait en avant une saillie plus ou moins prononcée (lèvre de tapir). Ces différentes modifications contribuent à accentuer l'aspect peu intelligent de ces malades ; et pourtant dès

(1) J. DEJERINE. Sémiologie du système nerveux, in *Traité de pathologie générale* de BOUCHARD, t. V, p. 569.

qu'on leur parle, on voit que l'état mental de ces malades ne confirme pas cette première impression ; cette différence entre ce que traduit la physionomie et l'état intellectuel de ces sujets est ce qui frappe le plus. Ce contraste s'accroît encore si l'on fait rire le malade ; les commissures labiales ne se relèvent pas, le malade rit en travers, d'un rire en apparence forcé qui jure avec la gaieté certaine du sujet. Si l'on pousse plus loin l'examen, on voit que chez ces malades tous les mouvements de la face sont plus ou moins gênés, ils ne peuvent siffler et faire la moue : la prononciation des labiales est pénible. Ils ne peuvent fermer complètement les yeux et les bords des paupières supérieure et inférieure sont séparés par un espace plus ou moins grand ; ils ne peuvent guère qu'esquisser le froncement des sourcils et ils ne rident le front qu'avec peine et très peu. »

Chez notre malade, nous trouvons un aspect tout différent : l'occlusion des paupières est à la vérité affaiblie, mais elle peut cependant s'exécuter d'une façon complète, il existe au contraire un ptosis double très accentué, très différent de ces « yeux grands ouverts » dont il est question dans la description du type facio-scapulo-huméral. De plus, les lèvres ne sont pas très grosses, il n'existe ni « lèvre de tapir », ni « rire en travers », l'action des zygomatiques est bien conservée. En revanche, il existe un affaiblissement très prononcé, on pourrait presque dire une disparition des mouvements de mastication, qui n'appartient nullement à la forme facio-scapulo-humérale.

Il était intéressant de rechercher si des cas analogues ont été déjà publiés, on verra tout à l'heure que sans être identiques quelques cas peuvent être considérés comme présentant des analogies avec le nôtre ; mais avant de rapporter les observations de ces auteurs nous dirons ce que nous savons du ptosis chez les myopathiques.

C'est là un phénomène assez rare dans cette affection, on en trouve cependant quelques exemples, mais à l'état isolé. Le cas le premier en date semble être celui de Georges M., observé par Landouzy (1) et Dejerine à l'âge de 9 ans et demi, chez lequel ces auteurs notent :

Au repos de la physionomie, on est frappé de deux choses : de l'aspect lisse général de la figure et de l'inégalité d'ouverture des yeux ; l'œil gauche est plus ouvert que le droit, la paupière supérieure droite étant moins relevée que la gauche. Vient-on, la tête étant maintenue droite, à faire regarder le plafond à l'enfant, en d'autres termes, fait-on, la tête tenue immobile, lever à l'enfant les yeux au ciel, on voit la paupière gauche se relever et s'effacer complètement, si bien que la cornée reste visible dans ses 3/4 inférieurs. Cependant la paupière supérieure droite s'efface moins et la cornée n'apparaît que dans son tiers inférieur.

Ce malade est actuellement dans notre service et nous avons pu, à plus de quinze ans d'intervalle, vérifier l'exactitude de la description de Landouzy et Dejerine, mais aussi constater ce fait que, depuis celle-ci, le ptosis est demeuré dans le statu quo pour l'œil droit et qu'on n'en observe aucun indice à l'œil gauche. De plus, chez ce malade on trouve les muscles masticateurs parfaitement conservés. Au contraire, l'occlusion des paupières est tout à fait incomplète et le « rire en travers » est des plus nets. On ne saurait donc, en aucune façon, comparer ce cas à celui qui fait l'objet du présent travail.

Il en est de même pour quelques autres cas dans lesquels se trouve cette simple mention : « les paupières sont un peu tombantes ».

(1) *Revue de médecine* 1885, p. 277.

Peut-être le cas de Sano (1) pourrait-il être rapproché du nôtre. On lit, en effet, dans cette observation : « l'expression de la face est atonique. *Un peu de ptosis*, pas de rides bien marquées aux yeux, ni aux joues. La lèvre inférieure est pendante et le malade tient la bouche constamment ouverte. Ce n'est pas à proprement parler le facies myopathique typique : dans ce cas, les yeux sont grands ouverts, le malade ne peut les fermer entièrement ; il ne sait pas siffler ; l'immobilité est plus accusée. Ici ces symptômes ne sont pas décelables, mais on ne saurait plus dire que la face est indemne. »

L'observation suivante de Bouveret (2) se rapprocherait également de notre cas par la netteté du ptosis et par une certaine participation de la langue, mais il ne semble pas que les muscles masticateurs aient été intéressés.

Homme de 22 ans, dont la mère est également atteinte de myopathie progressive très accentuée. Il est de petite taille ; il a un mètre et demi. Il est mal proportionné ; la tête est volumineuse et les membres inférieurs sont trop courts relativement à la longueur du tronc. La voûte palatine est très ogivale et la dentition très mauvaise depuis l'enfance. Cependant les organes génitaux sont d'un développement normal.

Le facies est tout à fait celui du type myopathique facio-scapulo-huméral de Landouzy-Dejerine : front lisse, que le malade ne peut plisser ; immobilité des traits du visage ; air niais ; impossibilité de fermer complètement les yeux ; lèvres épaisses et renversées ; bouche habituellement entr'ouverte. L'atrophie et la paralysie sont moins accusées dans les muscles des lèvres et des joues que dans ceux du front ; mais, dans tous ces muscles, la contraction se produit et s'éteint lentement, ce qui contribue à donner un air de tristesse et d'hébétéude au visage. Non seulement le malade ne peut pas fermer vivement et complètement les yeux, mais il ne peut pas non plus les ouvrir entièrement ; il y a donc un affaiblissement très manifeste du releveur de la paupière. Mais les muscles moteurs oculaires sont tous indemnes, et les pupilles sont égales et bien mobiles. Les muscles de la langue sont intéressés et même à un degré très notable. Les bords et la face dorsale de la langue sont creusés de profonds sillons donnant bien l'image d'une enveloppe fibro-muqueuse devenue trop grande pour une masse musculaire atrophiée. Tous les mouvements de la langue sont possibles, mais ils sont faibles et lents. Cette langue scrotale n'est point agitée de contractions fibrillaires. Tous les muscles moteurs de la tête sur le cou sont affaiblis ; le patient résiste mal aux tentatives de flexion, d'extension et de rotation de la tête. Comme chez la mère, les sterno-mastoïdiens ont en grande partie disparu.

Suit l'énumération des muscles des membres et du tronc atteints par la myopathie. Bouveret ajoute que le développement intellectuel a été très imparfait, que l'enfant allait régulièrement à l'école, mais que le maître dut renoncer à lui apprendre à lire et à écrire.

L'observation suivante de Reinhold (3) présente certains phénomènes communs avec la nôtre, notamment l'affaiblissement très accentué des muscles masticateurs et quelques troubles dans le fonctionnement de la langue, mais le ptosis fait défaut.

En 1876. Femme de 32 ans qui, dans son enfance, quand elle allait à l'école, avait une voix nasonnée et difficile à comprendre. Ces caractères de la voix se sont notablement augmentés dans ces dernières années.

(1) FR. SANO. Amyotrophie progressive primitive. *Annales de la Soc. de méd. d'Anvers*, août 1897.

(2) BOUVERET. Deux cas de myopathie atrophique progressive ; atrophie linguale myopathique. *Lyon médical*, 1895, n° 39, p. 148.

(3) H. REINHOLD. Ueber einen ungewöhnlichen Fall von myopathischer Muskelatrophie mit Betheiligung des Gesichts und bulbärer Muskelgebiete, etc. *Deutsche Ztschr. f. Nervenheilk.*, 1893, t. IV, p. 189.

Depuis quatre ans le maxillaire inférieur a une tendance à se luxer spontanément; la malade le remet elle-même en place.

Il est survenu également des troubles de la déglutition et de l'enrouement.

Sur quatre frères et sœurs, deux auraient présenté une voix nasonnée analogue.

Visage comme un masque; presque pas de mimique; front sans rides; les muscles frontaux n'ont presque pas de mouvements; le corrugator du sourcil en a encore de très nets; les paupières ne peuvent être entièrement fermées, surtout à droite. La bouche est tirée en travers. Les lèvres, non atrophiées, ne peuvent siffler et peuvent à peine prononcer l'U. Quand elle souffle, les buccinateurs fonctionnent bien; les zygomatiques se contractent assez bien. La bouche reste toujours un peu entr'ouverte.

Parole nasonnée; certaines lettres, telles que G, K, Q, F, sont difficilement prononcées l'R ne l'est pas du tout. La langue, dans son ensemble, paraît mince, surtout dans sa moitié droite; il n'existe cependant pas d'atrophie grossière; sa surface est lisse et ne présente pas de sillons, pas de secousses fibrillaires. Les différents mouvements de la langue se font bien, il y a seulement un peu de tremblement.

Le voile du palais se relève bien pendant la phonation.

La déglutition est pénible; dans un temps les liquides revenaient quelquefois par le nez. Peut souffler une bougie. Salivation.

Les masséters et les temporaux ont un faible volume; quand la malade ouvre la bouche, il se produit très facilement une luxation d'abord unilatérale, puis bilatérale du maxillaire inférieur.

Au laryngoscope, les abducteurs de la corde vocale droite sont affaiblis; un peu d'atonie des cordes vocales. La toux est un peu enrôlée, la voix claire.

Les deux sterno-mastoïdiens sont très minces, le droit nettement atrophié dans sa portion sternale. La tête ne peut être longtemps tenue droite et tend à se fléchir en avant; à part cela, ses mouvements sont bons. Les trapèzes sont normaux.

La musculature des bras est mal développée, surtout comparativement aux membres inférieurs, bien musclés; le triceps brachial droit est un peu plus faible que le gauche; quelques interosseux sont peu développés.

La motilité des membres supérieurs et des mains n'est pas troublée.

Réflexes rotuliens faibles.

Un peu plus tard, la langue présentait pendant quelque temps des crampes assez douloureuses pendant lesquelles sa pointe se redressait à angle droit contre le palais.

En 1878, la parole était plus altérée, la tête tombait en arrière; les muscles des épaules, les deltoïdes et les pectoraux étaient bien conservés.

En 1890, la maladie n'avait fait que de très légers progrès; les mouvements délicats de la langue étaient un peu plus défectueux. Les mouvements des membres supérieurs étaient bien conservés. Bronchite, toux difficile, incomplète.

Mort en 1891. Pas de lésions du bulbe ni de la moelle. Pas de lésions des nerfs, sauf peut-être pour les récurrents. Les masséters présentent une atrophie très nette d'un grand nombre de leurs fibres avec prolifération nucléaire et développement du tissu interstitiel. Pas de dégénérescence graisseuse; pas de fibres hypertrophiées; un certain nombre de fibres ont des contours arrondis. Aucune lipomatose. La striation est bien conservée; les nerfs intra-musculaires sont normaux. Mêmes altérations, quoique moins accentuées, pour la langue et un peu aussi pour le voile du palais. Les muscles des extrémités n'ont pu être examinés.

Quant aux deux jumeaux dont on doit l'observation à Hoffmann (1), l'aîné présente, comme la malade de Reinhold, de l'affaiblissement des muscles masticateurs; tous deux offrent des troubles dans les mouvements de la langue, mais dans aucun de ces cas il n'existe de ptosis; l'analogie avec notre cas reste donc très incomplète.

(1) J. HOFFMANN. Klinischer Beitrag zur Lehre von der Dystrophia muscularis progressiva. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk.*, 1898, t. XII, p. 418.

Il s'agit de deux jumeaux de 11 ans qui, dès le berceau, semblent avoir présenté quelques troubles de la musculature de la face et dès la première enfance un nasonnement de la parole.

Chez Adolphe, « les lèvres sont très épaisses, l'inférieure est pendante, toutes deux sont molles, la bouche reste ouverte. Les yeux ne peuvent pas être complètement fermés ; il existe du lagophtalmus et de l'ectropion de la paupière inférieure, de la blépharadénite et du larmolement. A la face il ne subsiste qu'une trace de mouvements volontaires à la lèvre supérieure quand il essaie de rire, et aussi dans le corrugator du sourcil quand il cherche à plisser le front. Le visage est évidemment maigre, abstraction faite du bourrelet des lèvres (lèvres de tapir). On a devant soi un visage sans expression, indifférent, comme un masque, un « facies myopathique ».

Les muscles masticateurs sont, eux aussi, dans leur ensemble, parésisés et atrophiés, de sorte que l'enfant ne peut rapprocher fortement l'une de l'autre les arcades dentaires. Il ne peut exécuter les mouvements de latéralité du maxillaire inférieur. Le réflexe du maxillaire inférieur fait défaut.

La langue est modérément atrophiée, ce qui se reconnaît à ce qu'elle n'atteint pas entièrement les arcades alvéolaires lorsqu'elle repose sur le plancher de la bouche ; elle paraît un peu mince et montre à sa surface des sillons nets quoique peu profonds. Ses mouvements sont encore bons.

Lorsque le malade parle à haute voix, la voix est nasonnée par suite d'une forte parésie du voile du palais. Absence de troubles de la déglutition ; lorsqu'on excite la paroi postérieure du pharynx, la muqueuse se meut nettement.

Les muscles profonds du cou et de la nuque sont vigoureux, aussi les mouvements de rotation, de flexion et d'extension de la tête s'exécutent facilement. Le sterno-mastoïdien est des deux côtés fortement atrophié et affaibli.

Suit l'énumération des muscles du tronc et des membres atteints.

Pas de contractions fibrillaires. L'excitabilité mécanique des muscles est diminuée proportionnellement à l'atrophie ou même tout à fait disparue. Diminution simple de l'excitabilité musculaire sans réaction de dégénérescence.

L'examen du domaine du facial montra que les muscles innervés par le nerf auriculaire postérieur pour le pavillon de l'oreille et le muscle occipital réagissaient fortement pour un écartement des bobines (normal) de 142 à 145 millim. ; les branches faciales des nerfs, avec un écartement de 123 à 145 millim., ne donnaient que de très faibles secousses ; le peaucier se comportait de même.

Le second frère jumeau, Gustave, offrait l'état suivant : Les muscles masticateurs ne sont pas notablement affaiblis, le réflexe du maxillaire inférieur existe. Pour le reste, la maladie est beaucoup plus avancée chez cet enfant que chez son frère.

Expression du visage indifférente ; les mouvements volontaires ne peuvent plus être exécutés ni pour le front ni pour les autres muscles de la face. Lorsqu'il essaie de fermer les yeux, il subsiste une large fente (lagophtalmus). Les lèvres sont épaisses, la lèvre inférieure pendante, tout comme chez son frère. En résumé, le visage se comporte comme un véritable masque.

La langue montre à sa surface des sillons et des dépressions ; elle est atrophiée et n'est le siège d'aucune contraction fibrillaire ; il la tire bien.

Le voile du palais est parésisé, aussi la voix est-elle nasonnée ; le réflexe pharyngien est faible.

Les muscles profonds du cou et de la nuque sont faibles.

L'excitabilité électrique est simplement diminuée. Par excitation du rameau frontal du nerf facial avec un courant fort, il se produit encore un léger mouvement dans le corrugator du sourcil ; il ne se produit plus aucun mouvement dans le domaine des autres branches du facial. Au contraire, les muscles du pavillon de l'oreille et le muscle occipital réagissent très bien quand on excite soit le tronc du nerf facial, soit le nerf auriculaire postérieur.

En résumé, aucun des cas que nous venons de passer en revue n'est complètement superposable au nôtre.

Dans aucun nous ne trouvons à un égal degré la coexistence du ptosis bilatéral et de l'affaiblissement des muscles masticateurs ainsi que de troubles dans le fonctionnement de la langue.

Et cependant il s'agit là de phénomènes qui n'appartiennent certainement pas au facies myopathique classique, au type le plus communément observé. Le nombre des cas plus ou moins analogues à celui que nous avons étudié est encore trop restreint pour qu'il soit possible d'en faire une description complète, mais il est vraisemblable que ce nombre ira en augmentant et qu'un jour viendra où se trouvera tranchée la question de savoir s'il s'agit là d'un type à part ou d'une simple variété de la forme facio-scapulo-humérale classique.

**V. — Alcoolisme et Paralysies par Compression, par M. GEORGES GUILLAIN**  
(présentation de malade).

C'est un fait bien connu que la compression est une des causes les plus habituelles des paralysies du nerf radial; mais l'alcoolisme antérieur des sujets offre une prédisposition à ces paralysies.

Telle est l'opinion qui a été formulée par MM. Joffroy, Bernhardt, etc. Nous ne parlons pas ici du rôle de l'ivresse dans le développement des parties radiales; on voit, en effet, des gens qui, en état d'ivresse, s'endorment la tête appuyée sur le nerf radial et qui, dans leur obnubilation psychique, ne percevant pas les premiers fourmillements dus à la compression du nerf, laissent cette compression durer un temps assez long pour que la paralysie s'ensuive. Nous ne parlons pas de ces cas qui sont relativement fréquents; nous ne voulons parler ici que de l'alcoolisme en tant que facteur d'altération névritique.

Le malade que nous présentons à la Société de neurologie et qui, porteur de béquilles, est atteint aujourd'hui, sur son membre supérieur droit, d'une paralysie du radial, d'une parésie du médian, du cubital, du musculo-cutané et, sur son membre supérieur gauche, d'une paralysie radiale, nous offre un exemple évident du rôle de l'alcoolisme dans l'étiologie des paralysies par compression.

Il s'agit d'un homme de 72 ans, sans antécédents héréditaires intéressants à signaler. Ancien imprimeur, il a eu, une seule fois, une attaque de coliques de plomb, il y a de cela vingt-six ans. Il a toujours joui d'une bonne santé et n'usait pas avec excès des boissons alcooliques. On ne rencontre d'ailleurs chez lui aucun stigmate d'alcoolisme chronique.

Au mois d'avril 1900, cet homme fait une chute et se fracture le fémur droit. Depuis cette époque il porte des béquilles.

Dans le commencement du mois d'avril 1901, il a ressenti quelques fourmillements dans les deux derniers doigts de la main droite, mais aucune gêne dans les mouvements du membre.

Le dimanche 20 avril, cet homme fait, par exception, des libations multiples: il prend huit absinthes, des liqueurs, du cognac et un litre de vin; le lendemain lundi, à midi, il est à son réfectoire: il veut couper son pain, le couteau lui échappe et tombe, sa main droite est paralysée. Trois heures après, la main gauche ne peut se relever.

Cet homme se présente aujourd'hui, la main droite tombante, avec l'aspect classique de la paralysie radiale: il ne peut relever les premières phalanges des doigts, mais d'ailleurs il étend difficilement aussi les deux dernières phalanges.

la première étant relevée. L'extenseur du petit doigt et de l'index sont seulement parésies. Les mouvements de latéralité de l'articulation radio-carpienne sont impossibles ; les mouvements de l'éminence thénar, de l'éminence hypothénar, des interosseux sont très limités ; il existe une parésie des fléchisseurs des doigts, une parésie des fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras, une parésie du triceps. Les mouvements de la ceinture scapulaire sont normaux.

Au membre supérieur gauche, le malade présente une paralysie radiale typique ; contrairement à ce que l'on constate à droite, les autres muscles innervés par le musculo-cutané, le médian, le cubital ont conservé leur contractilité normale.

Le malade se plaint de fourmillements au niveau du petit doigt et de l'index de la main droite ; il n'existe en aucun endroit de troubles de la sensibilité objective.

Ainsi que le montre cette observation très résumée, il s'agit d'un homme qui depuis une année porte des béquilles et qui voit se développer le lendemain d'une journée où il fait des excès alcooliques nombreux, d'abord une paralysie radiale droite avec parésie du médian, du cubital, du musculo-cutané, et trois heures plus tard une paralysie radiale gauche. Il nous paraît évident que, chez ce porteur de béquilles, l'alcoolisme aigu a été la cause occasionnelle de sa double paralysie à laquelle il était prédisposé d'ailleurs par la compression des béquilles. Cette observation nous paraît réaliser une véritable expérience, très intéressante au point de vue de la pathologie générale. Ce n'est pas seulement pour les paralysies radiales par compression que l'on peut invoquer le rôle de l'alcoolisme, mais l'alcoolisme paraît aussi être un facteur important dans l'étiologie de beaucoup de névrites dites professionnelles, la localisation de la névrite étant favorisée sur tel ou tel nerf par la profession des malades.

Nous attirons l'attention aussi chez ce malade sur la parésie du médian, du cubital, du musculo-cutané observée au membre supérieur droit et due à la compression axillaire des nerfs par la béquille. Le port des béquilles amène en effet le plus généralement des paralysies du nerf radial, mais la paralysie du médian, du cubital, du musculo-cutané par compression axillaire du fait des béquilles est relativement rare. Bernhardt (*Die Erkrankungen der peripherischen Nerven*, p. 334) dit même qu'il n'a jamais rencontré la paralysie du médian par l'usage de béquilles, paralysie observée d'ailleurs par Erb et d'autres auteurs.

M. Joffroy. — Les paralysies par compression ne surviennent guère qu'à la suite d'une prédisposition à la dégénérescence des nerfs périphériques créée, soit par les intoxications, l'alcoolisme en particulier, soit par un trouble de la nutrition, comme on l'observe dans les maladies organiques de la moelle. Le mécanisme de la compression est parfois difficile à trouver. J'ai vu autrefois un malade chez qui la paralysie avait été provoquée par une compression singulière. Cet homme avait coutume, pour porter sur son dos des fardeaux pesants, de croiser ses deux bras en avant et de saisir énergiquement son bras gauche avec l'extrémité des doigts de sa main droite. La pression exercée de la sorte sur l'extrémité inférieure du bras détermina une paralysie radiale. Il s'agissait d'ailleurs d'un alcoolique invétéré.

M. Lannois. — Dans le même ordre d'idées, je puis rappeler le fait suivant :

Une femme s'étant endormie dans la journée, le bras appuyé sur le dossier d'une chaise, se réveilla avec un engourdissement de tout le bras qui se dissipa d'ailleurs peu à peu au point qu'elle put écrire sans aucune gêne quelques heures après. Mais le soir, racontant cet incident à son mari, celui-ci lui dit en plaisantant qu'elle aurait pu rester paralysée. Elle en fut vivement frappée et, le



matin, au réveil, cette femme avait une paralysie radiale typique. Elle était alcoolique et par surcroît hystérique. Dans ce cas, l'alcoolisme, l'hystérie et la compression ont joué un triple rôle dans la genèse de cette paralysie.

**Sur le Réflexe du tendon d'Achille, par M. J. BABINSKI. (Présentation de malades.)**

J'ai déjà, à plusieurs reprises, insisté sur l'importance de l'examen du réflexe du tendon d'Achille (1).

J'ai cherché à établir que l'abolition ou l'affaiblissement de ce réflexe, qui n'avait été mentionné dans la sciatique par aucun auteur, sauf par Sternberg, permettait d'affirmer l'existence d'une altération organique du nerf et de distinguer la sciatique vraie de la pseudo-sciatique hystérique.

Ayant ensuite étudié systématiquement ce réflexe dans le tabes et ayant observé en particulier des tabétiques dont les réflexes achilléens étaient abolis, tandis que les réflexes rotuliens étaient normaux, j'ai été amené à soutenir que l'abolition du réflexe du tendon d'Achille a, au point de vue du diagnostic du tabes, au moins autant d'importance sinon plus que le signe de Westphal.

Les résultats de mes observations ont été confirmés par plusieurs médecins (2).

Si je reviens aujourd'hui sur ce sujet, c'est que les nombreux faits que j'ai observés depuis la publication de mes travaux précédents me conduisent à accorder encore plus de valeur au réflexe achilléen.

En effet, depuis que mon attention est attirée sur ce sujet, je n'ai constaté que dans 5 cas de tabes des troubles du réflexe rotulien coïncidant avec l'intégrité du réflexe du tendon d'Achille, tandis que j'ai bien vu une quarantaine de malades, incontestablement tabétiques, chez lesquels le réflexe achilléen était exclusivement troublé, ou l'était beaucoup plus que le réflexe du genou. Il y a tout lieu d'en conclure que dans des cas frustes ou à la première période de la maladie le réflexe achilléen fournira, plus souvent que le réflexe de la rotule, des données pour le diagnostic.

(1) a) Abolition du réflexe du tendon d'Achille dans la sciatique. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, séance du 18 déc. 1896.

b) Sur le réflexe du tendon d'Achille dans le tabes. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, séance du 21 oct. 1898.

c) Sur les scléroses combinées. *Congrès international de médecine*, 1900. Section de neurologie. *Comptes rendus*, p. 298.

(2) a) PAUL JANOT. *Contribution à l'étude de la sciatique et en particulier des modifications du réflexe du tendon d'Achille*. Thèse de la Faculté de médecine de Toulouse, 12 mai 1897.

b) FORESTIER. Le réflexe du tendon d'Achille dans la sciatique. *Soc. médico-chirurgicale*, séance du 27 février 1899.

c) CHARLES K. MILLS. Some points of special interest in the study of the deep reflexes of the lower extremities. *Journal of nervous and mental diseases*, 1899, March.

d) VAN GEUCHTEN. Un cas de tabes incipiens avec exagération des réflexes rotuliens et abolition du réflexe du tendon d'Achille des deux côtés. *Journal de neurologie*, 1899, p. 85.

e) MAX BIRO. Neuritis ischiadica. Neuralgia ischiadica una Hysterie. *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde*, 1897, p. 207.

M. Biro, dans ce mémoire, arrive sans le savoir à des conclusions à peu près identiques à celles de mon travail de 1896. De plus, il rapporte un cas de tabes avec abolition unilatérale du réflexe achilléen.

Je présente à la Société quelques malades intéressants à ce point de vue :

Voici une femme de 32 ans, entrée dans mon service il y a quinze jours. Elle a contracté la syphilis il y a dix ans. Depuis deux ans, elle est sujette à des accès de gastralgie considérée comme hystérique par tous les médecins qui l'ont examinée jusqu'à ce jour. Ces accès apparaissent brusquement, durent plusieurs semaines et disparaissent aussi brusquement ; pendant toute leur durée la malade ne peut supporter l'ingestion des aliments, elle vomit ce qu'elle prend ; il en résulte qu'elle s'affaiblit et maigrit d'une manière très notable. Quand elle a été admise à l'hôpital elle était en état de crise et ne parvenait à calmer ses douleurs qu'en faisant usage de morphine. Elle est sujette, de plus, à des douleurs lancinantes.

Les signes objectifs qu'elle présente sont les suivants : le réflexe à la lumière des pupilles est notablement affaibli des deux côtés ; la malade a quelques troubles vésicaux ; le réflexe achilléen est aboli des deux côtés, tandis que le réflexe rotulien ainsi que le réflexe du poignet et le réflexe olécrânien sont normaux. J'ajoute que nous avons trouvé M. Nageotte et moi de nombreux lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien. Il me paraît manifeste qu'il s'agit de tabes, que les accès de gastralgie constituent des crises gastriques liées aux lésions radiculaires et il est certain que l'état du réflexe achilléen a contribué à établir ce diagnostic. Je ferai remarquer incidemment que la ponction lombaire, par laquelle nous avons donné issue à 10 centim. cubes de liquide, a été suivie d'une diminution rapide des douleurs qui ont depuis dix jours complètement disparu ; mais il s'agit peut-être d'une simple coïncidence (1).

Voici un autre malade âgé de 60 ans, qui a contracté la syphilis il y a vingt ans. Il est sujet à des accès de douleurs qui ne sont pas bien caractérisées et présente quelques troubles vésicaux ; on constate chez lui le signe d'Argyll Robertson. Le réflexe du tendon d'Achille est aboli des deux côtés ; le réflexe du genou est normal.

Il me paraît certain que ce malade est tabétique. Le signe de Robertson seul indique déjà, il est vrai, que le système nerveux central est atteint par la syphilis (2) ; mais sans l'abolition du réflexe achilléen il eût été difficile de porter le diagnostic de tabes.

f) MAX BIRO. Ueber Störungen des Achillessehnen-Reflexes bei Tabes und Ischias. *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde*, 1901, p. 188.

M. Biro paraît ignorer complètement l'existence des travaux antérieurs aux siens, ci-dessus indiqués. Mais il mentionne un travail de M. Goldflam que je n'avais pas cité. (Ueber die Ungleichheit der Kniephänomene bei Tabes dorsalis. *Neurolog. Centralblatt*, 1888.)

Dans ce mémoire, M. Goldflam s'occupe incidemment du réflexe achilléen, qui, dit-il, est généralement aboli en même temps que le réflexe rotulien, dans le tabes, ce qui est absolument exact. Il rapporte ensuite deux cas de tabes avec examen spécial du réflexe achilléen ; dans l'un, le réflexe achilléen est inégalement atteint des deux côtés, dans l'autre, les réflexes achilléens sont normaux, tandis que les réflexes rotuliens sont troublés. L'omission que j'avais faite est maintenant réparée, mais je dois faire remarquer que dans aucune des observations de M. Goldflam il ne s'agit de l'abolition du réflexe achilléen avec conservation du réflexe rotulien, et c'est là le point essentiel que j'ai cherché à mettre en lumière.

(1) Voir à ce sujet : Influence des ponctions lombaires sur les crises gastriques, par M. DEBOVE. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1901, p. 349.

(2) Voir : De l'abolition des réflexes pupillaires dans ses relations avec la syphilis, par MM. J. BABINSKI et A. CHARPENTIER. *Bulletin de la Soc. de dermatologie et de syphiligraphie*, séance du 13 juillet 1899.

Enfin, je viens de voir un homme de 40 ans, syphilitique depuis l'âge de 23 ans, qui a été pris il y a une semaine de diplopie par lésion de la sixième paire; ses réflexes pupillaires sont normaux; il en est de même du réflexe patellaire. Depuis longtemps déjà il éprouve parfois des douleurs lancinantes à l'éminence hypothénar droite. Le réflexe du tendon du triceps brachial est plus faible à droite qu'à gauche. Le réflexe achilléen est aboli à droite, normal à gauche.

Je suis convaincu que nous avons affaire à un tabes au début, et je fonde en partie ce diagnostic sur l'abolition du réflexe du tendon d'Achille.

Il me serait facile de présenter souvent à la Société des maladies de ce genre.

J'extraits du remarquable et tout récent article de notre collègue Dejerine le passage suivant :

« L'abolition du réflexe du tendon d'Achille est également très précoce dans le tabes (Babinski). Il n'est pas prouvé cependant qu'elle précède d'ordinaire celle du réflexe patellaire (1). »

Il me paraît, au contraire, démontré que dans le tabes le réflexe achilléen est atteint généralement avant le réflexe patellaire, ou tout au moins qu'il est plus souvent troublé et qu'il a par conséquent, au point de vue du diagnostic, une importance encore plus grande (2).

---

La séance est levée à 11 heures un quart. La Société se réunit en comité secret.

La prochaine séance aura lieu le jeudi 6 juin, à 9 heures et demie du matin.

(1) *Traité de pathologie générale*, publié par CH. BOUCHARD, 1901. Séméiologie du système nerveux, p. 1002.

(2) J'ai observé récemment un diabétique dont les réflexes rotuliens étaient normaux, tandis que les réflexes achilléens étaient abolis.

---

Séance du 6 juin 1901.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR RAYMOND, président.

#### SOMMAIRE

##### *Communications et présentations.*

I. M. CHIPAULT. Une application nouvelle de la méthode d'élongation trophique à la guérison de l'ulcère chronique de la jambe. — II. MM. CH. ACHARD et CH. LAUBREY. Forme légère de l'adipose douloureuse. — III. M. SIMIONESCO. Adipose douloureuse. — IV. MM. DEJERINE et THOMAS. Un cas de névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance. — V. M. G. ÉTIENNE. Arthropathie et périarthropathie nerveuse. — VI. M. SCHERR. Sur la rareté de la syphilis des centres nerveux chez les Arabes. (Discussion : MM. BABINSKI, GILBERT BALLEZ, RAYMOND.) — VII. MM. MAURICE FAURE et LAIGNEL-LAVASTINE. Les altérations cadavériques des cellules nerveuses. — VIII. M. G. GUILLAIN. Sur la conservation des fonctions des membres dans l'amyotrophie du type Charcot-Marie. — IX. MM. RAYMOND et CESTAN. (Edème de la main et du bras gauches chez une hystérique. (Discussion : MM. JOFFROY, ÉTIENNE.) — X. MM. HEITZ et BENDER. Un cas d'épilepsie jacksonnienne débutant par la déviation conjuguée de la tête et des yeux avec autopsie. — XI. M. G. AUBRY. Polynévrite d'origine tuberculeuse. — XII. M. LÉRY. Étude sur l'origine des myopathies et les réflexes tendineux dans les myopathies. — XIII. MM. A. THOMAS et G. HAUSER. Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la myélite syphilitique. — XIV. M. TOUCHE. Paraplégie douloureuse des cancéreuses. — XV. M. TOUCHE. Ptosis spontané avec conservation de l'élévation volontaire de la paupière. — XVI. M. BOINET. Des mouvements athétosiques dans le tabes dorsalis. — XVII. M. DESTARAC. Torticolis spasmodique et spasmes fonctionnels.

---

#### COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

##### I. — Une application nouvelle de la méthode de l'Élongation Trophique ; l'Ulcère chronique de jambe, par A. CHIPAULT.

Je vous ai exposé, il y a un an, les résultats de l'élongation trophique des nerfs dans le mal perforant. Elle en donne de non moins intéressants dans l'ulcère de jambe, variqueux ou non, dont 30 cas ont été aujourd'hui traités par cette méthode : 9 cas personnels, et 21 dus à Bardesco, Jonnesco, Paul Delbet, de Buck et Vanderlinden, Ottero Acevedo, Gérard Marchant.

Ici aussi, la technique comprend deux temps : un temps d'élongation nerveuse, que l'on fera porter sur les nerfs musculo-cutané, saphène interne, sciatique, poplitée externe, c'est-à-dire à distance moyenne de l'ulcère ; un temps de traitement de l'ulcère, consistant dans son ablation totale avec réunion, si c'est possible, et dans son curetage si, comme d'ordinaire, c'est impossible.

Les résultats ont été :

*Résultats primitifs.* — Sur 4 ulcères enlevés et suturés, 4 réunions par première intention ; sur 26 ulcères curettés, 22 réunions par seconde intention et 4 non réunions, dont 1 totale et 2 partielles.

*Résultats tardifs.* — Sur les 26 réunions soit primitives, soit secondaires, 9 cas n'ont pas été suivis ; 17 ont été suivis, dont 6 plus d'un an, 2 plus de deux ans, 2 plus de trois ans ; tous sont restés guéris. Ce sont là des chiffres remarquables pour un procédé aussi nouveau. Ils paraîtront encore plus intéressants si l'on remarque que tous les ulcères traités étaient anciens, rebelles et étendus et que les 4 insuccès ont trait à des cas où ma technique n'a pas été intégralement suivie.

Je juge en effet essentiel, pour le résultat, sans l'expliquer, que l'élongation soit faite à distance moyenne : 19 cas traités de cette manière n'ont donné que 1 insuccès ; dans 11 cas l'élongation a porté à grande distance, sur le sciatique : ils ont donné 3 insuccès, dont 2 sont tout particulièrement instructifs : il s'agissait de malades porteurs d'ulcères superposés. Or, l'élongation du sciatique a guéri leur ulcère supérieur le plus près de l'élongation et n'a pas guéri leur ulcère inférieur le plus éloigné, qui pourtant se trouvait dans les mêmes conditions d'état et de soins locaux. Rien ne prouve mieux la nécessité, pour obtenir les remarquables résultats que donne l'élongation trophique dans l'ulcère de jambe, de s'en tenir à la technique même que j'ai indiquée.

Ces résultats semblent prouver que l'ulcère de jambe rappelle, beaucoup plus qu'on ne le dit d'ordinaire, les troubles trophiques : on y note souvent des troubles de la sensibilité, surtout de la sensibilité thermique ; des troubles calorifiques. D'autre part, l'importance du rôle qu'y joue d'ordinaire la lésion vasculaire n'est plus pour embarrasser, aujourd'hui qu'il est admis que les dystrophies tissulaires trophiques dépendent de lésions des nerfs vaso-moteurs par l'intermédiaire des altérations artério-veineuses que ces lésions produisent.

## II. — **Forme légère de l'Adipose Douleuruse** (présentation de malade, par MM. CH. ACHARD et CH. LAUBRY.

Nous avons présenté, à la séance du 18 avril dernier, un cas typique d'adipose douloureuse. Le nouvel exemple que nous montrons aujourd'hui nous paraît intéressant parce qu'il contraste d'une manière remarquable avec le cas précédent par le peu de développement de la dystrophie.

**OBSERVATION.** — L... (Augustine), âgée de 68 ans, journalière, entra, le 20 mars, salle Laënnec, n° 15 bis, à l'hôpital Tenon.

Ses antécédents héréditaires n'offrent rien de remarquable : son père est mort à 47 ans d'une pneumonie ; sa mère, à 70 ans. Deux sœurs sont mortes, l'une à 26 ans des suites de couches, l'autre à 55 ans d'une fluxion de poitrine ; un frère bien portant.

A 22 ans, elle eut la fièvre typhoïde et resta bien portante depuis, même après sa ménopause qui survint sans trouble remarquable à 45 ans.

A l'âge de 54 ans, elle eut des accès fébriles intermittents qui s'accompagnèrent d'un ictère persistant, de douleurs dans la région hépatique. Cette affection pour laquelle elle fut soignée dans le service du Dr Chauffard, dura près d'une année, et elle en guérit peu à peu.

Cependant, depuis cette époque elle souffre d'oppression apparaissant et s'exagérant au moindre effort et, le soir, ses jambes enflent, l'œdème remontant parfois jusqu'au genou et disparaissant par le repos et la position allongée.

Il y a un an, elle fut soignée dans le service du Dr Launois (hôpital Tenon) pour une paralysie radiale, et en est sortie sinon guérie, du moins très améliorée.

Elle n'offre d'ailleurs aucun autre trouble fonctionnel : son appétit est conservé, non exagéré ; la soif parfois est assez intense, et cette polydipsie semble survenir par périodes et par crises. Elle n'a pas de vomissements, mais seulement quelques pituites matinales.

Elle n'accuse enfin aucun trouble nerveux subjectif, qu'une légère difficulté dans la marche, de vagues douleurs, passagères et mal localisées, dans les membres inférieurs, et alternant avec quelques troubles cérébraux aussi fugaces (céphalée, vertige, éblouissements).

Son état général est bon. Elle offre une certaine tendance à l'obésité ; mais les masses adipeuses sont régulièrement réparties (cou, tronc, abdomen, membres supérieurs), avec cette double particularité qu'elles respectent les extrémités palmaires et plantaires, et que sur les membres inférieurs au voisinage de la malléole interne elles affectent une disposition lobulée. Ces lobes adipeux sont situés exactement au-dessus des deux malléoles, placés d'une façon symétrique ; leur bord inférieur seul est net et forme relief au-dessus de la surface osseuse. On dirait qu'à ce niveau la masse adipeuse est bridée par un étranglement aponévrotique. Son bord supérieur se confond sans ligne de démarcation avec le tissu cellulaire cutané de voisinage. Au niveau de ces deux masses, la peau ne se différencie pas de la peau des membres inférieurs, parsemée d'ailleurs de varicosités superficielles et d'éruptions érythémato-pigmentées et purpuriques. A la palpation, on obtient au niveau des masses une sensation de résistance lipomateuse, sans déterminer un godet œdémateux, et à la pression profonde on réveille une douleur très vive, alors que la palpation des masses musculaires et du tissu cellulaire du voisinage, ainsi que la palpation des masses graisseuses diffuses des autres régions n'est nullement douloureuse.

La démarche est un peu hésitante, mais ne réveille pas la douleur. Léger tremblement. Pas de troubles des réflexes rotuliens, sauf peut-être une légère diminution à droite.

La sensibilité au contact et à la douleur est conservée, exagérée nettement au pourtour des deux lobes adipeux, normale à leur niveau ; la sensibilité thermique, malgré le refroidissement constant des extrémités dont se plaint la malade, est normale.

A l'appareil visuel, on note une amblyopie peu intense, avec léger rétrécissement du champ visuel, sans paralysie oculaire. L'ouïe est normale.

Pas de troubles intellectuels. Rien au cœur. Rien aux poumons. Le foie, débordant un peu les fausses côtes, n'offre aucun point sensible à la percussion ou à la palpation.

Les urines sont normales comme quantité (de 1,500 gr. à un litre pendant la durée du séjour de la malade à l'hôpital). Elles sont troubles, ne renferment pas d'albumine, mais réduisent la liqueur de Fehling. Cette réduction (comme l'ont montré des dosages successifs) est due tantôt à la présence de glycose dans des proportions relativement minimes (de 7 à 25 gr. par litre), tantôt à la présence d'un corps réducteur autre que le sucre (probablement acide glycuronique).

Poids de la malade, 76 kil., 500 ; taille, 1<sup>m</sup>,56 ; circonférence de la taille, 1<sup>m</sup>,03.

Ce cas nous paraît bien rentrer dans le cadre de la maladie de Dercum. Nous y trouvons, en effet, réunies les conditions habituelles de sexe, d'âge, et les symptômes fondamentaux : l'adipose qui est symétrique, limitée, respecte la face et les extrémités, et la douleur qui se manifeste principalement à la pression des masses adipeuses. Mais, bien que d'une manière générale la malade ait une certaine obésité, les masses graisseuses pathologiques sont ici peu développées et surtout fort limitées, puisqu'il n'y a guère, en somme, que deux masses adipeuses douloureuses. De plus, elles sont situées non à la racine des membres, mais au-dessus des chevilles, caractère un peu anormal.

Nous croyons donc que, à côté des formes typiques de la maladie de Dercum, où la dystrophie occupe une assez grande étendue du corps, il en est d'autres caractérisées par une limitation beaucoup plus étroite de la dystrophie. Ces formes légères peuvent facilement passer inaperçues, et peut-être, pour cette raison, sont-elles plus fréquentes qu'on ne le suppose.

### III. — Adipose Douleuruse (Maladie de Dercum), par M. C. SIMIONESCO.

Le 24 avril, nous étions appelé à Neuilly pour soigner M<sup>me</sup> Th..., âgée de 48 ans, qui était souffrante depuis deux jours ; elle avait des troubles gastro-intestinaux, une céphalalgie intense, de la courbature, une douleur de gorge avec difficulté d'avaler. Les amygdales étaient tuméfiées vernissées d'un exsudat muqueux, transparent, et les ganglions sous-maxillaires volumineux et douloureux.

Le diagnostic était donc facile, car il s'agissait d'une angine simple ; mais à côté de ces symptômes, la malade accusait des douleurs qu'elle nous disait être antérieures à cette maladie et qu'elle localisait dans les membres inférieurs, dans les bras et dans les côtes.

En découvrant la malade, nous constatons qu'elle présente un état d'obésité mais qui n'est pas uniforme ; ainsi, sur les membres inférieurs, nous trouvons, aux voisinages des articulations tibio-tarsiennes et des genoux, des nodosités. A la palpation de ces régions, la peau est souple et ne présente pas d'altération. On sent au-dessous des surfaces irrégulièrement mamelonnées, comme constituées, des lobules d'inégale consistance, les uns gros comme des pois, d'autres comme des noisettes et même plus gros. La pression légère et les petits mouvements de mobilisation de la peau ne sont pas douloureux, mais dès qu'on presse un peu plus fort en faisant glisser la peau, la malade se plaint d'une sensation de déchirure. Aux membres supérieurs, autour du poignet, sur les trajets des extenseurs et au coude, on trouve des petits nodules. Sur le thorax, dans la région sous-costale gauche, on trouve une masse adipeuse assez volumineuse et qui a une consistance rénitente. Le glissement de la peau provoque une douleur angoissante. La mobilisation des mamelles est aussi douloureuse.

La malade nous raconte que pour la première fois en 1889 elle a commencé à avoir des douleurs névralgiques et peu à peu elle s'est aperçue que des nodules se formaient dans les régions douloureuses. En 1889, elle a eu des douleurs intestinales qui ont duré quelques années jusqu'en 1895, quand elle a commencé à avoir des douleurs dans les bras et les premiers nodules sont apparus au coude et puis aux poignets.

Depuis cette époque, elle a eu des douleurs lombaires et des sciatiques et, en 1899, elle a remarqué que les jambes enflaient et que des nodosités se formaient sous la peau.

La malade a eu deux couches : une à 22 ans et l'autre à 34 ; les enfants sont bien portants. Elle a commencé à être réglée à 11 ans et a cessé à 46 ans.

Dans les antécédents héréditaires, nous trouvons un père arthritique et une mère nerveuse.

La malade est une femme très intelligente et d'une grande activité cérébrale. Elle est professeur de déclamation et fait des conférences dans les grandes villes de l'Europe et de l'Amérique. Elle se plaint souvent des maux de tête, des vertiges, des bourdonnements d'oreilles et de sifflements qui lui arrivent toujours après des bouffées de chaleur. Nous avons trouvé sur la tête quelques points frontaux et pariétaux très sensibles.

Cette dystrophie du tissu conjonctif, qui s'infiltré de graisse et est accompagnée par des douleurs, a été présentée pour la première fois par Dercum en 1888 au Congrès de l'Association des neurologistes américains sous le nom d'adipose douloureuse.

En France M. Ch. Féré nous a donné deux observations (*Médecine moderne*, 28 déc. 1898, p. 727), et dernièrement MM. Ch. Achard et Laubry ont fait une communication à la Société de neurologie (18 avril 1901).

Nous pensons que cette affection doit être considérée comme une trophonévrose et doit avoir une cause d'origine centrale.

### IV. — Un cas de Névrite interstitielle Hypertrophique et progressive de l'enfance, suivi d'autopsie, par MM. J. DEJERINE et A. THOMAS (présentation de pièces).

La moelle et les nerfs que nous présentons aujourd'hui à la Société appartiennent à un malade dont l'observation clinique a été publiée antérieurement

par l'un de nous (en collaboration avec J. Sottas) dans un Mémoire sur « la névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance » (V. J. Dejerine et J. Sottas. Extrait des *Mémoires de la Société de biologie*, 16 mars 1893).

La description de cette nouvelle entité morbide s'appuyait sur deux observations concernant la sœur et le frère : la première, seule suivie d'autopsie, avait permis d'en élucider les particularités anatomiques, c'est-à-dire macroscopiquement l'hypertrophie des troncs nerveux et des racines médullaires avec altération des cordons postérieurs de la moelle ; histologiquement une névrite interstitielle hypertrophique des troncs nerveux diminuant légèrement de bas en haut et extrêmement développée dans les nerfs musculaires et cutanés. D'après l'examen des racines, dont la lésion interstitielle était moins avancée en organisation, il s'agissait d'une névrite interstitielle primitive et monotubulaire.

Le frère est mort à 42 ans, en janvier 1901, dans le service de M. le Dr Babinski, et l'autopsie a été pratiquée par le Dr Nageotte ; nous les remercions bien vivement de la générosité avec laquelle ils ont mis à notre disposition les pièces anatomiques recueillies dans les meilleures conditions.

Nous rappelons en quelques lignes les principaux symptômes présentés par ce malade. L'affection avait débuté à l'âge de 14 ans par de l'atrophie musculaire avec troubles de la sensibilité et douleurs fulgurantes. Localisée d'abord aux muscles de la jambe, l'atrophie avait gagné les muscles des mains, épargnant les muscles de la racine des membres : d'où la déformation du pied, pied bot équin, et une atrophie des muscles des mains à type Aran-Duchenne. Les muscles en voie d'atrophie étaient parcourus par des contractions fibrillaires ; la contractilité faradique et galvanique y étaient très altérées sans réaction de dégénérescence.

Il existait, en outre, de la cyphoscoliose ; de l'ataxie des membres inférieurs et supérieurs avec impossibilité de marcher la nuit ; du dérochement des jambes ; du signe de Romberg ; du nystagmus dynamique ; du myosis avec signe d'Argyll Robertson. Les réflexes patellaires et olécraniens, ainsi que le réflexe cutané plantaire, étaient abolis. La sensibilité était très diminuée en remontant de bas en haut, avec retard dans la transmission. Dans les derniers temps le malade était presque complètement sourd ; mais la vue était assez bien conservée. Les sphincters et les fonctions génitales furent toujours respectés. Jamais nous n'avons constaté de troubles trophiques. Mais le signe le plus caractéristique était une *hypertrophie très marquée, avec dureté très prononcée, de tous les nerfs accessibles à la palpation*.

Ce malade avait contracté la syphilis à l'âge de 24 ans, et il était alcoolique ; il avait un état mental de dégénéré ; dans les dernières années il avait souffert, à plusieurs reprises, d'atteintes du côté des poumons : il s'est peu à peu cachectisé et il est mort avec des lésions de tuberculose pulmonaire avancée.

Nous avons déjà commencé l'examen histologique de quelques racines et nerfs périphériques traités par l'acide osmique et le picro-carmin ; de même nous avons examiné des coupes de la moelle et des ganglions colorées par la méthode de Nissl, mais nous désirons nous borner aujourd'hui à présenter la moelle et les nerfs avant de pousser plus loin l'examen histologique, car le simple examen macroscopique, en raison de l'aspect si spécial des organes, nous paraît présenter un réel intérêt.

Ce qui frappe le plus quand on examine la moelle, c'est, comme chez la sœur, le développement considérable des nerfs de la queue-de-cheval : ils sont lisses et ne présentent pas de rugosités à leur surface. Comparées aux racines d'un sujet



normal, les racines dorsales et cervicales sont également hypertrophiées, beaucoup moins cependant que les nerfs de la queue de cheval.

Quand on examine ceux-ci sur tout leur trajet, on remarque que l'hypertrophie est plus considérable pour les racines antérieures que pour les racines postérieures; que pour les racines antérieures, l'hypertrophie diminue progressivement depuis la moelle jusqu'au canal dure-mérien; que pour les racines postérieures, c'est l'inverse qui paraît se produire, l'extrémité ganglionnaire étant un peu plus épaisse que l'extrémité médullaire.

Ces différences entre les racines antérieures et postérieures, et pour chacune d'elles entre l'extrémité ganglionnaire et l'extrémité médullaire, sont inappréciables, du moins à un simple examen macroscopique, pour les racines de la moelle dorsale et cervicale.

On peut remarquer encore l'hypertrophie des ganglions rachidiens, un léger degré de leptoméningite postérieure, l'atrophie des cordons postérieurs qui sont moins larges; les cornes postérieures sont, en effet, très rapprochées. La moelle n'est ni augmentée ni diminuée de volume. Les nerfs crâniens, à leur émergence du bulbe, sont plus gros que ceux d'un individu normal, mais l'hypertrophie est encore moins prononcée que pour les racines médullaires.

Voici le grand sympathique cervical avec le ganglion cervical moyen, et le pneumogastrique à la région cervicale: tous deux présentent une hypertrophie manifeste. Voici enfin les nerfs du plexus brachial, le sciatique, la saphène, etc.: tous paraissent gigantesques. Si on compare les nerfs du plexus brachial aux racines correspondantes de la région cervicale, on remarque aussitôt que l'hypertrophie est beaucoup plus considérable pour les nerfs périphériques que pour les racines.

En résumé, de même que les deux observations cliniques de la sœur et du frère se superposent exactement, de même les altérations macroscopiques sont identiques dans les deux cas; lorsque l'examen microscopique sera terminé, nous en apporterons les résultats à la Société de neurologie. Nous avons tenu à présenter la moelle et les nerfs, car il s'agit d'un cas rare; en dehors de cette autopsie et de celle que l'un de nous a publiée antérieurement, nous ne connaissons qu'une seule observation dans laquelle une telle hypertrophie des nerfs ait été signalée: celle de Gombaut et Mallet (1). Dans l'observation de Hayem (2), qui concerne un cas d'atrophie musculaire deutéropathique, l'hypertrophie ne portait que sur les racines postérieures qui étaient noueuses, tandis que les racines antérieures étaient extrêmement atrophiées.

Les observations cliniques sont elles-mêmes très rares: l'un de nous en a rapporté une nouvelle observation en 1896 (DEJERINE: Contribution à l'étude de la névrite hypertrophique et progressive de l'enfance. *Revue de médecine*, 1896). C'est la seule observation qui ait été publiée dans ces dernières années.

#### V. — **Arthropathie et Périarthropathie Nerveuse** (présentation de pièces), par M. G. ETIENNE (de Nancy).

Cette arthropathie de l'épaule présente comme particularité essentielle les

(1) GOMBAUT et MALLET. Un cas de tabes ayant débuté dans l'enfance. *Arch. de méd. expér.*, 1889, p. 335.

(2) HAYEM. Article « Atrophie musculaire progressive ». *Dictionnaire encyclopédique des sc. méd.*, 2<sup>e</sup> série, t. XI, 1876, p. 1.

ostéophytes développés dans les tendons périarticulaires d'insertions musculaires. Sur les détails cliniques, je n'insisterai pas ; cette pièce provient d'un cas d'atrophie musculaire progressive d'origine myélopathique, dont j'ai publié l'observation en collaboration avec M. le Dr l'rautois, dans la *Revue de médecine* de 1894, que j'ai pu suivre ultérieurement, et dont la fin, avec l'autopsie et les vérifications histologiques, a paru dans la *Revue de médecine* de 1899, 10 juillet.

D'après la description de cette pièce, on voit :

1° A l'insertion supérieure du *deltοide* est une vaste plaque osseuse en forme d'épaulette, mesurant 7 centim. dans sa dimension antéro-postérieure, 5 centim. de hauteur environ et 2 centim. d'épaisseur en bas, l'épaisseur diminuant progressivement et la plaque devenant presque tranchante en haut. C'est l'acromion énormément hypertrophié ;

2° Une plaque mesurant 3 centim. sur 2, aplatie, roulée en forme de pastèque, au niveau de l'insertion commune du *petit pectoral*, de la *courte portion du biceps* et du *coraco-brachial* ;

3° De l'insertion de la *longue portion du biceps* part une plaque large de 1-2 centim., s'étendant sur le trajet du muscle sous forme de fuseau ostéophytique, sur une longueur de 8 centimètres ;

4° Nodule osseux ayant les dimensions d'une noix, à l'insertion de la *longue portion du triceps* ;

5° Nodule comme un gros pois à l'insertion du *sous-épineux*.

En passant, j'indiquerai combien ce développement d'ostéophytes dans les tendons musculaires d'une arthropathie développée au cours d'une atrophie musculaire progressive, corrobore l'hypothèse de Charcot rapprochant les arthropathies de la lésion des grosses cellules des groupes antéro-internes. De fait, ce groupe était très altéré dans la moelle de mon malade ; mais le même phénomène existait également chez un autre atrophique sans arthropathie.

Je n'ai jamais songé d'ailleurs à réserver aux atrophies musculaires progressives ce type spécial d'arthropathies. Au contraire, ce cas me paraît de tout point comparable à ceux qui ont été observés plus récemment dans le *tabes* par MM. Grasset et Gibert et par M. Dupré.

Dans le premier cas (1), chez une tabétique âgée de 40 ans, la radiographie montre dans les tissus périarticulaires du genou droit (ligaments, tendons, parties molles) des flots osseux, indépendants les uns des autres, et à des distances diverses de l'articulation. Chez le tabétique de M. Dupré (2), les productions ostéo-fibreuses dans la capsule, la synoviale et les tissus périarticulaires sont mises en évidence également par la radiographie.

L'expression de *périarthropathies* proposée par M. Dupré convient parfaitement à son cas et à celui de M. Gibert ; mais dans le mien, les lésions périarticulaires coïncident avec une destruction de la tête humérale, et une rupture spontanée de la capsule surdistendue, et aussi avec des eschares multiples.

#### VI. — De la rareté des accidents Nerveux chez les Arabes Syphilitiques, par M. SCHERR (d'Alger).

Depuis trois ans environ, à côté de cas nombreux de tertiarisme des centres

(1) GIBERT. Les atrophies tabétiques et la radiographie. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1900, observ. II.

(2) DUPRÉ et DEVAUX. *Tabes trophique, arthropathies ; radiographie. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1901.

nerveux relevés chez des Européens, et de cas encore plus nombreux de tertiariisme cutané ou osseux chez des Arabes, je n'ai relevé que quatre faits de déterminations spécifiques sur les centres nerveux chez ces derniers indigènes.

Ces quatre faits ont trait à : 1° Un syndrome simulant la paralysie alterne chez une femme (in *Méd. moderne*, janvier 1899); 2° un cas d'artérite syphilitique des deux artères rolandiques ayant déterminé une hémiplegie double avec contractures; 3° un cas de méningo-myélite du cône terminal; 4° un cas de paralysie du moteur oculaire commun.

Ces trois derniers cas ont été observés dans le service de mon maître, le professeur Cochez.

Je n'ai cependant, dans le même temps, pas observé un seul cas de tabes ou de paralysie générale chez des Arabes.

J'estime que l'on peut expliquer la rareté des accidents syphilitiques et l'absence des accidents parasymphilitiques chez les indigènes par les considérations suivantes :

La syphilis serait, chez eux, d'importation récente. Peut-être pourraient-ils avec raison l'appeler le *mal français*, si tous les latins n'avaient, en somme, contribué à sa diffusion. Dans ces conditions, les Arabes feraient du tertiariisme grave, étendu, frappant avec rapidité les os et les téguments, ces derniers surtout en raison de l'électivité qu'y déterminent leur malpropreté et leur promiscuité. On peut dire aussi que ce peuple essentiellement paresseux surmène peu ses centres nerveux, et que l'organe qui travaille le moins est aussi le moins exposé aux injures du mal.

D'autre part, les Arabes ne feraient pas de tabes ni de méningo-encéphalite diffuse, parce que ces syndromes sont plutôt le résultat d'altérations parasymphilitiques provenant d'une lente et sûre diffusion héréditaire. La causalité en serait toxinique, peut-être encore deutéropathique, et la circonstance favorisante consisterait dans un fond de névropathie individuelle que les Arabes sont encore loin de pouvoir réaliser.

Nul doute d'ailleurs que la civilisation aidant et l'alcoolisme se diffusant parmi eux, ils n'offrent, dans un laps de temps difficile à préciser, un terrain névropathique préparé pour les localisations parasymphilitiques.

En fait, je dois faire remarquer encore les conditions spéciales d'existence de nos Arabes que le tertiariisme a frappés dans les centres nerveux. Le premier cas a évolué chez une hétérologue qui, à côté du surmenage professionnel, a réalisé une lente et continue intoxication par le tabac et l'alcool. Elle eut même des crises d'hystérie. Le second a été relevé chez un descendant de la race turque, marchand de soie, très nerveux, exalté, dont le père a succombé au milieu d'accidents vésaniques et qui lui-même aggravait l'intoxication éthylique par l'usage du haschich.

Le troisième a trait à un alcoolique avéré, ouvrier charbonnier dans le port. Ce dernier seul ne réunit d'autre condition qu'une sévérité particulière du tertiariisme qui depuis 1893, encore que bien traité chaque fois, a frappé en quatre étapes divers points du segment céphalique, une première fois la racine du nez, puis le voile du palais (1895), puis la commissure labiale gauche (1898), enfin le moteur oculaire commun (1901). Ce sujet n'était ni un nerveux ni un éthylique.

Il serait assurément prématuré, j'en conviens tout de suite, de tabler d'une façon définitive sur une statistique si peu étendue. Je ne puis cependant m'empêcher d'être surpris de la rareté des accidents nerveux chez les Arabes syphilitiques. Quant aux déterminations parasymphilitiques, comment ne pas être frappé de

cette contradiction : je n'ai pas relevé un seul cas de tabes ni de paralysie générale chez des Arabes, et cependant ces deux affections sont excessivement fréquentes chez d'autres indigènes, sémites comme les Arabes; j'ai nommé les israélites. Voici un fait qui met bien en relief l'importance, sinon la nécessité du fond névropathique, dans le genèse du tabes et de la paralysie générale.

Aussi bien je vous prie de ne considérer ces observations personnelles que comme des faits d'attente. Je poursuivrai mes investigations; j'augmenterai, en la précisant davantage, cette double statistique; j'élargirai mon enquête et je pourrai, sans aucun doute, déposer des conclusions plus fermes sur la rareté chez les indigènes musulmans des déterminations cérébro-médullaires d'un mal, qui, on peut le dire actuellement, domine toute la pathologie nerveuse,

M. BABINSKI. — M. Scherb a-t-il recherché l'existence du signe de Robertson chez les indigènes ? Ce signe, capable de faire prévoir le tabes avant toute autre manifestation, s'observerait encore assez souvent chez les Arabes, d'après les renseignements qui m'ont été communiqués par un médecin militaire habitant l'Algérie.

M. SCHERB. — J'ai examiné avec soin l'état des réflexes pupillaires chez les sujets que j'ai observés, et je n'ai pas constaté l'existence du signe de Robertson.

M. GILBERT BALLET. — La statistique que nous promet M. Scherb sera d'un très grand intérêt si elle confirme ses premières observations.

En effet, dans les interminables discussions qui ont eu lieu au sujet des rapports de la syphilis et de la paralysie générale, un des principaux arguments mis en valeur par ceux qui se refusent à admettre une relation de cause à effet entre les deux affections, c'est que la syphilis est d'une fréquence extrême chez les Arabes, tandis que la paralysie générale ne s'observe pas chez eux.

Les constatations de M. Scherb viendraient ajouter un argument nouveau à l'appui de cette thèse.

M. RAYMOND. — Une remarque analogue a été faite au sujet des Abyssins; il semblerait donc que, dans certaines races, la syphilis n'intervient pas dans la production des accidents nerveux.

**VII. — Sur la physionomie et le moment d'apparition des lésions cadavériques dans l'Écorce Cérébrale de l'homme (méthode de Nissl), par MM. MAURICE FAURE et LAIGNEL-LAVASTINE.**

Depuis plusieurs années, nous avons étudié, au laboratoire de notre maître, M. le professeur agrégé Gilbert Ballet, à l'hôpital Saint-Antoine, un grand nombre de pièces par la méthode de Nissl. Nous avons été souvent frappés de ce qu'il y avait d'exagéré dans les craintes que beaucoup d'auteurs, même parmi les promoteurs de cette méthode de coloration, avaient exprimées touchant les causes d'erreurs et les difficultés d'interprétation inhérentes à sa technique même.

Ainsi on sait qu'une des raisons qui a fait accepter parfois avec beaucoup de réserves les résultats observés avec cette méthode, c'est que l'on admettait qu'elle pouvait mettre en évidence des altérations cadavériques apparues quelques heures après la mort, et pouvant être confondues avec des altérations pathologiques. D'où la nécessité de n'étudier, avec chances de succès, que des pièces prélevées aussitôt après la mort, ce qui est impossible chez l'homme, en France, où un délai légal de vingt-quatre heures doit être respecté entre la mort et l'autopsie dans nos hôpitaux.

Or, nous sommes arrivés depuis longtemps à penser que cette restriction était toute théorique, et que, dans les conditions ordinaires de nos examens anatomo-pathologiques, la méthode de Nissl ne montre généralement pas de lésions cadavériques.

Pour justifier notre opinion, nous avons entrepris une étude systématique des lésions nerveuses cadavériques sur des pièces colorées par la méthode de Nissl.

Nous venons vous présenter quelques résultats de cette étude, en nous limitant aujourd'hui à l'écorce cérébrale de l'homme.

*Technique.* — Nous avons prélevé des cerveaux de malades morts dans des conditions très variées (avec fièvre ou sans fièvre, avec agonies prolongées ou mort subite, avec infection ou sans infection, avec délire ou sans délire), et nous avons fixé plusieurs fragments de ces cerveaux à des temps variables, depuis 2 heures jusqu'à 220 heures (10 jours). Ces cerveaux ont été simplement placés dans des cristallisoirs recouverts d'une compresse humide pour éviter la dessiccation de l'écorce, et conservés dans le laboratoire à une température uniforme et constante de 16°. Ces cerveaux avaient été extraits de la boîte crânienne et manipulés sans aucun soin d'asepsie, de 20 à 60 heures après la mort, c'est-à-dire le deuxième et troisième jour, ce qui est le délai ordinaire des autopsies. Nous avons continué ces recherches durant tout l'hiver et nous avons examiné environ 70 pièces. Voici nos résultats, dont l'interprétation est claire. Il est entendu que nous ne disons pas que ces résultats seraient identiques si les cerveaux avaient séjourné dans les cadavres jusqu'à la fixation, ou si les conditions atmosphériques avaient été différentes, par exemple si nous avions fait ces recherches pendant l'été.

Pour exprimer ces résultats, nous avons pris tous les cas dans lesquels l'écorce cérébrale, aux premiers examens, s'était présentée comme tout à fait normale (9 sur 10 des cas), et nous avons suivi d'heure en heure et de jour en jour l'apparition des lésions cadavériques. Nous avons ensuite réuni les examens des différents cas en les groupant heure par heure et jour par jour.

*Résultats.* — Des fragments d'un cerveau retiré du cadavre cinquante-deux heures après la mort et fixé immédiatement, nous ont montré des cellules absolument normales. Des fragments de divers cerveaux fixés quatre-vingt-deux heures, quatre-vingt-dix-huit heures, cent deux heures, cent huit heures (cinquième jour, après la mort nous ont montré des cellules dont la grande majorité seraient considérées comme normales par beaucoup d'observateurs. Il faut les regarder avec attention pour y saisir le premier degré des altérations que nous allons voir ensuite se préciser et s'accroître dans des cerveaux de cent vingt heures (sixième jour), cent cinquante heures (septième jour) et cent quatre-vingt-douze heures (huitième et neuvième jour).

Voici la description de ces altérations :

**7° DESCRIPTION DES ALTÉRATIONS CADAVÉRIQUES.** — *Fond de la préparation.* — La substance blanche est écrasée, déchirée, en bouillie. Beaucoup de petits éléments qui, sur une préparation normale, sont fort visibles avec la méthode de Nissl, ont totalement disparu, de sorte que le fond de la préparation est informe et sans couleur.

*Corps des cellules pyramidales.* — Les petites pyramidales sont très altérées et méconnaissables. Les grandes pyramidales sont très nettes : leurs contours sont

ondulés, flous irréguliers, mais leur forme générale et leur aspect typique sont parfaitement conservés. Les grains chromophyles sont encore reconnaissables, mais ils sont amincis, rétrécis, et entre eux l'on voit, avec de forts grossissements (400 D.), sur le fond de la cellule une sorte de réticulum coloré qui donne à l'ensemble du contenu cellulaire l'aspect d'une toile d'araignée.

*Noyau, nucléole des grandes cellules pyramidales.* — Le noyau est grossi, il a pris la couleur et ses limites indécises se confondent avec le protoplasma cellulaire. Le nucléole est gros, irrégulier, et reste très visible. L'un et l'autre sont demeurés au centre de la cellule.

*Prolongements des grandes cellules pyramidales.* — Dès le début des altérations, ces prolongements sont devenus ondulés, irréguliers, puis ont disparu presque complètement.

*Vaisseaux sanguins.* — De tous les éléments de la préparation, ce sont les vaisseaux qui sont généralement le plus longtemps visibles, et cela parce qu'ils sont bourrés de bactéries fortement colorées qui y constituent une véritable injection.

*En résumé,* au delà de cent vingt heures (sixième jour), la substance blanche, les petites cellules de toutes espèces ne peuvent plus être étudiées et ne sont même presque plus visibles. Les grandes cellules pyramidales subsistent encore fort bien reconnaissables et peuvent être examinées malgré de grosses lésions. Ce n'est guère qu'au septième jour qu'elles commencent à disparaître à leur tour et l'on ne voit plus alors sur la préparation que les vaisseaux.

*REMARQUES.* — Mais il faut remarquer que ces derniers résultats varient beaucoup suivant que l'on examine les pièces aussitôt après les avoir colorées ou si l'on attend davantage. En effet, les pièces de cent cinquante, deux cents heures et plus (du septième au neuvième jour) sont fort difficiles à colorer et ne gardent que peu la couleur. Au delà du neuvième jour, nous n'avons pour ainsi dire pu obtenir aucune coloration.

En général, les préparations de plus de cent cinquante heures se décolorent en totalité après quelques jours ou quelques semaines.

Il convient de remarquer aussi que l'apparition et l'intensité des lésions varient beaucoup suivant les cas. Les raisons qui commandent ces variations ne nous sont pas encore connues. Nous chercherons à les déterminer dans des travaux ultérieurs.

*Graduation des lésions.* — En règle générale, c'est vers le cinquième et sixième jour que les lésions cadavériques apparaissent. Elles commencent par la substance blanche et les petites cellules, puis s'étendent aux contours et aux prolongements des grandes cellules. Ce sont ensuite les grains chromophyles des grandes cellules qui perdent leur aspect normal, et puis enfin le noyau et le nucléole. Mais l'aspect général de la grande cellule persiste encore, lors même que ses différents éléments constitutifs sont fortement altérés.

*Dissemblance des lésions cadavériques et pathologiques.* — L'aspect des lésions cadavériques est très différent des quelques aspects aujourd'hui connus d'altérations pathologiques. Jamais dans la lésion cadavérique nous n'avons vu par exemple la migration périphérique du noyau, l'aspect globuleux de la cellule, la disparition des grains chromophyles dans certaines régions alors qu'ils persistaient dans d'autres, la coloration diffuse et fondue de la cellule, l'aspect laqué, l'aspect vitreux, etc., toutes les lésions que nous avons plusieurs fois rencontrées et décrites dans les cas pathologiques.

*Bibliographie.* — Les différentes recherches qui ont été faites jusqu'ici par des

auteurs italiens, américains et français, sur les lésions cadavériques de la cellule nerveuse ont porté principalement sur les systèmes nerveux des animaux de laboratoire, ou sur des moelles humaines, ou sur des comparaisons entre les altérations observées chez des sujets morts de diverses maladies infectieuses. Notre but étant seulement de déterminer le moment d'apparition et la physionomie des altérations cadavériques de l'écorce cérébrale humaine, abstraction faite de toutes autres altérations, nous n'examinerons donc pas dans cette publication les travaux auxquels nous venons de faire allusion.

**CONCLUSIONS.** — 1° Les lésions cadavériques de l'écorce cérébrale humaine, étudiées avec la méthode de Nissl, se produisent à une date assez tardive pour qu'elles soient négligeables dans les conditions habituelles des recherches anatomo-pathologiques.

2° Leur physionomie diffère assez de celle des lésions pathologiques pour qu'elles ne puissent pas constituer une cause d'erreur pour un observateur prévenu.

**VIII. — Sur la conservation des fonctions des membres dans l'Amyotrophie du type Charcot-Marie** (présentation de malades), par M. GEORGES GUILLAIN.

Nous désirons attirer l'attention sur l'évolution très lente de l'amyotrophie du type Charcot-Marie, et sur la conservation relative pour les usages de la vie, des mouvements des membres atrophiés et déformés de ces malades. Comparée aux autres atrophies musculaires, l'amyotrophie du type Charcot-Marie amène dans le segment ectromèlique des membres une impotence fonctionnelle bien moins accusée. Les deux malades atteints d'amyotrophie Charcot-Marie que nous présentons qui sont dans le service de M. Pierre Marie, à l'hospice de Bicêtre et dont les observations ont été publiées dans la thèse de M. Sainton, et le syringomyélique que nous allons mettre en parallèle, vont nous prouver la réalité de ce fait clinique.

Chez le premier de ces malades, S..., l'affection a débuté en 1884 par les membres inférieurs; la main droite s'est prise en 1889, la main gauche en 1892. Aujourd'hui ce malade a les deux mains en griffe avec une amyotrophie musculaire considérable; l'amyotrophie existe aussi au niveau des muscles de l'avant-bras. Or, malgré cette griffe de la main, malgré cette atrophie musculaire, cet homme peut se servir de ses mains, peut manger seul, couper sa viande. Il a pu adapter les quelques mouvements à lui possibles aux usages ordinaires de la vie.

Chez le second de ces malades S. Ch..., âgé de 32 ans, l'affection a débuté à 7 ans, par les membres inférieurs; les mains ont commencé à s'atrophier vers 9 ans. Aujourd'hui cet homme présente une griffe aux deux mains et une grosse atrophie musculaire. Malgré cette amyotrophie, il a conservé en grande partie l'usage de ses mains, il mange seul, il travaille à faire des chaussures; bref, ses membres supérieurs atrophiés lui rendent de multiples services.

Voilà donc deux atrophiques musculaires du type Charcot-Marie: chez le premier les mains sont atteintes par l'affection depuis treize ans, chez le second depuis vingt-trois ans. Tous deux sont de grands atrophiques, et tous deux ont conservé un certain usage de leurs membres supérieurs.

Si nous considérons les autres maladies créant aux mains des atrophies sem-

blables, il est intéressant de remarquer que, avec des lésions en apparence identiques, l'impotence fonctionnelle est de beaucoup plus accentuée. Le syringomyélique, par exemple, que nous présentons et qui a une main en griffe et amyotrophiée, dont l'apparence rappelle celle de Charcot-Marie, ce syringomyélique est incapable de faire un usage quelconque de sa main : il est incapable de manger seul, de prendre un objet. De même dans la sclérose latérale amyotrophique, dans d'autres atrophies myélopathiques l'impotence fonctionnelle avec des lésions apparemment semblables à celles de la maladie de Charcot-Marie est de beaucoup plus prononcée.

Dans l'amyotrophie Charcot-Marie il semble donc que l'évolution soit extrêmement lente et que les fonctions des membres dont les muscles s'atrophient soient relativement mieux conservées que dans d'autres affections médullaires.

L'intégrité des muscles du segment rhizomérique a évidemment une influence sur la facilité relative des mouvements du segment ectromérique.

Ce petit point de séméiotique nous a paru intéressant à mettre en lumière, car il montre bien que l'atrophie Charcot-Marie constitue un type morbide nettement individualisé tant par les lésions anatomiques constatées que par ses apparences cliniques.

M. RAYMOND. — J'ai constaté ce fait intéressant de la conservation de la fonction malgré l'amyotrophie, chez des malades de la Salpêtrière.

**IX. — Œdème de la Main et du Bras gauches chez une Hystérique,**  
par MM. RAYMOND et CESTAN (présentation de malade).

La malade que nous présentons à la Société, Jeanne Le G..., est âgée de 14 ans. Fille unique, elle a des parents en parfaite santé et indemnes de maladies nerveuse ou mentale. Elle est née à terme et n'a eu ni méningite, ni convulsions ; il faut signaler la scarlatine à l'âge de 6 ans, la rougeole à 11 ans, la varicelle à 12 ans. La malade a toujours habité la France, d'abord la Bourgogne et Paris depuis plusieurs années. Très nerveuse, impressionnable, elle a présenté dès son enfance du somnambulisme nocturne, avec parole, conversation et actes variés pendant son sommeil ; en outre, on peut relever de petites attaques frustes d'hystérie, causées par les émotions agréables ou pénibles et caractérisées par un serrement à la gorge suivi d'étouffement, et un tremblement rapide menu des deux mains, et finalement des pleurs abondants.

C'est sur ce terrain si particulièrement prédisposé que sont survenus les accidents qui font entrer la malade dans notre service de la Salpêtrière.

Vers la fin du mois de janvier 1901, la malade eut un panaris sur la face dorsale de la phalange de l'index gauche, panaris douloureux qui nécessita des pansements et une petite intervention chirurgicale faite assez mal par une infirmière ; la douleur du coup de bistouri a été très violente et persistante. Peu de temps après, avant la guérison de ce premier panaris, en vint un second sur l'auriculaire de la même main, toujours douloureux, mais qui s'est ouvert naturellement. Ces panaris ont été très douloureux et ont eu une durée fort longue, cependant ils ont évolué, dans leur phase aiguë, sans troubles fébriles, sans réaction ganglionnaire, sans œdème prononcé de la main. Bientôt, au commencement du mois d'avril, survient rapidement, sans cause appréciable, un gonflement très prononcé du dos de la main ; la peau était violacée, froide, la pression n'y déterminait pas de godet ; l'enflure était le siège d'une hyperesthésie extrême



de telle sorte qu'on porte le diagnostic d'engelure. Cependant la main n'était ni en paralysie ni en contracture ; l'état général restait excellent sans poussée fébrile, sans réaction ganglionnaire, la malade n'éprouvait ni fourmillements, ni élancements dans la partie œdématisée. Le médecin, inquiet, fait appliquer des pansements antiseptiques. Mais l'enflure, d'abord localisée au dos de la main, fait des progrès journaliers malgré un traitement compressif.

Bientôt la peau change de couleur ; l'œdème devient blanc en même temps que la main se contracture en flexion avec pouce en adduction dans la paume ; à l'hyperesthésie succède l'anesthésie absolue du bras. Ainsi œdème progressif, de bleu devenu blanc, d'hyperesthésique devenu anesthésique absolu, superposé



FIG. 1.

à une contracture très prononcée de la main, telles sont les modifications nouvelles survenues sans que cependant l'état général se soit modifié.

Le médecin est de plus en plus inquiet ; malgré les pansements, l'enflure gagne l'avant-bras et chaque nouvelle poussée est marquée par une apparition d'une couronne de phlyctènes à la partie supérieure de l'avant-bras. On observe ainsi d'abord une couronne de phlyctènes vers le tiers inférieur de l'avant-bras ; on fait remonter plus haut le pansement, nouvelle couronne de phlyctènes plus haut situées et ainsi de suite à trois reprises. Dès lors, on va consulter un chirurgien, mais avant toute décision définitive sur une intervention chirurgicale énergique peut-être même radicale, devant la singularité de la marche de cet œdème, on nous envoie la malade à la Salpêtrière le 20 mai 1901 : le diagnostic porté fut : œdème hystérique de la main gauche (fig. 1).

La main est volumineuse, blanche, et l'œdème, au maximum sur le dos de la

main, atteint aussi le poignet et l'avant-bras jusqu'à son tiers supérieur. Cet œdème est blanc, dur, se déprime difficilement et le doigt ne peut y laisser un godet par une pression énergique mais de courte durée. Il est absolument indolore; il n'est pas chaud et la main qui le comprime n'y perçoit pas d'élancements. La peau est aussi fortement distendue; elle présente au niveau de l'avant-bras des troubles trophiques très nets. D'abord on constate une série de cicatrices brunes en bracelets successifs qui sont l'indice de différentes étapes ascendantes de l'œdème. L'étape actuelle est marquée par une stricture très prononcée vers le tiers supérieur de l'avant-bras, stricture marquée par un état violacé de la peau qui indique un sphacèle prochain et des phlyctènes de la gros-



FIG. 2.

seur d'un noyau de cerise, phlyctènes pemphigoides à contenu citrin. Les photographies ci-jointes, prises le jour de l'entrée de la malade à la Salpêtrière, exposent mieux que toute description cet aspect si singulier de l'œdème.

Les ongles ne présentent pas de troubles trophiques; on constate la trace des deux panaris sur l'index et le petit doigt; ces cicatrices sont un peu œdémateuses, non douloureuses et absolument pures de suppuration.

La main est contracturée en flexion forcée, poignet fléchi, doigts fléchis dans la paume, pouce en adduction, et il est impossible de les défléchir; on est en présence d'une contracture énergique très active, qui paraît au contraire augmenter au prorata de l'effort développé pour la vaincre.

La température locale du dos de la main gauche est de 32°; elle est seulement de 28° sur la main saine. L'œdème est donc hyperthermique. Les ganglions épitrochléen et axillaire sont normaux, non engorgés.

Les réflexes du poignet et du coude ne sont pas modifiés. On ne voit pas d'atrophie musculaire.

Enfin, la peau œdématisée est complètement insensible au tact, à la piqure et à la chaleur. Cette anesthésie absolue s'arrête au niveau du bord supérieur de l'œdème par une ligne circulaire en bracelet. En outre, à ce niveau, la peau est atteinte d'un dermographisme très prononcé.

Tels sont les caractères de l'œdème.

L'état général de la malade est excellent; les urines ne renferment pas d'albumine. Mais nous constatons une hypoesthésie sensitivo-sensorielle de tout le côté gauche, une diminution du goût sur le côté gauche de la langue, un champ visuel rétréci à 50° du côté gauche avec micromégalopsie, enfin des points ovariens, tous signes révélateurs d'un état hystérique prononcé. Pour toutes ces raisons, nous estimons que la malade est atteinte d'un œdème hystérique de la main gauche.

Nous avons assisté à la modification rapide de cet état qui allait quelques jours auparavant s'aggravant sans cesse.

Une séance de quelques minutes d'application d'électricité à haute fréquence a rétabli la sensibilité de la main œdématisée, sensibilité qui depuis dix jours reste tout à fait normale. Sous l'influence de la suggestion à l'état de veille et à la troisième tentative, nous avons vaincu la contracture; le pouce a le premier repris sa motilité, le poignet seul reste encore légèrement contracturé. Nous avons pu nous convaincre que la flexion forcée des doigts dans la paume de la main œdématisée avait entraîné des fissures cutanées dans les plis de flexion, fissures douloureuses qui exagéraient la contracture; au surplus, il existait des arthralgies des doigts et du poignet qui ne s'accompagnaient pas de brides péri-articulaires capables de limiter les mouvements passifs des articulations. En somme, c'est très facilement et très rapidement que nous avons fait disparaître l'anesthésie et la contracture de la main gauche. Il est plus intéressant d'étudier les modifications des troubles trophiques, œdème d'une part, phlyctènes d'autre part.

Nous avons, à cet effet, modifié le pansement de façon à éviter une striction quelconque sur la partie supérieure de l'avant-bras. Aussitôt a diminué très rapidement l'œdème de l'avant-bras; celui de la main a au contraire persisté. Nous avons appliqué un pansement compressif, avec massage journalier: l'œdème a fort diminué. Il persiste encore cependant en partie, malgré la disparition de la contracture. Il a conservé d'ailleurs les mêmes caractères qu'il avait au début: œdème blanc, dur, indolore, hyperthermique, plus prononcé au matin qu'au réveil, plus prononcé sur le dos de la main.

Les phlyctènes ont suivi leur cours normal; la peau s'est sphacélée à la partie supérieure de l'œdème, créant ainsi une plaie circulaire d'un demi-centimètre de largeur, plaie qui est maintenant en bonne voie de guérison (fig. 2).

Voilà donc chez cette malade un œdème blanc, indolore, non inflammatoire, superposé à une contracture hystérique de la main avec anesthésie à tous les modes, tout trouble survenu chez une personne présentant des stigmates indubitables d'hystérie. Cet œdème ne présente les caractères ni d'un œdème inflammatoire, qui serait rouge, douloureux, pulsatile, accompagné avec cette étendue d'un état général fébrile et d'une réaction ganglionnaire, ni d'un œdème albuminurique. Il répond parfaitement au contraire à la description de l'œdème hystérique (Sydenham, Fabre, Damaschino, Charcot, Raymond, Dutil et Gilles de la Tourette, Trentignan, Athanassio, etc.).

Des travaux de ces divers auteurs ont trop bien fixé la symptomatologie de l'œdème hystérique pour en tracer ici le tableau clinique. On observe deux variétés d'œdème : l'œdème blanc, décrit pour la première fois par Sydenham, et l'œdème bleu ; notre malade présente la particularité suivante d'avoir réalisé les deux variétés, d'abord le bleu et actuellement le blanc. Ordinairement la main œdématisée est hypothermique et la différence de température peut atteindre 8° (cas de Raymond et Trentignan). Damaschino avait signalé un cas d'œdème hyperthermique ; notre malade en est un deuxième exemple, puisque la main normale a une température de 27° et la main malade une température de 32°.

Sans nul doute, l'anesthésie et la contracture que la malade a présentées étaient de nature hystérique de par leurs caractères cliniques, de par leur disparition rapide par un traitement léger. Mais si l'on aborde le point spécial de l'œdème, s'il est facile, l'attention étant attirée sur lui, de différencier cliniquement l'œdème hystérique des autres variétés d'œdème phlegmoneux, albuminurique, trophœdème familial, etc., il est impossible d'expliquer la production de cet œdème, avec nos connaissances si incomplètes sur la nature des accidents hystériques.

Existe-t-il une relation entre la contracture et l'œdème, la contracture musculaire venant gêner la circulation en retour lymphatique ou veineuse ? Faut-il invoquer une autre cause d'arrêt de cette circulation, dans le cas actuel un pansement mal fait déterminant des troubles vaso-moteurs, allant jusqu'à la phlycténisation et le sphacèle de la peau sur un terrain névropathique et dermographique ? Faut-il au contraire considérer ce trouble vaso-moteur qui crée l'œdème comme une manifestation directement hystérique, par une pathogénie encore inconnue ? et, dans ce cas, on peut supposer un trouble de la fonction du vaso-moteur, par engourdissement de ces centres vaso-moteurs, ou du centre (si l'on en admet un unique) ; ce centre émancipé, sans contre-partie, crée l'œdème, comme le centre moteur en regard a créé l'anesthésie ou la paralysie, etc. Ce sont là des hypothèses qui ont pour elles de bons et de mauvais arguments. Au surplus, la question n'aura une solution scientifique que le jour où sera définitivement connue la nature de l'hystérie.

Nous ne voulons qu'indiquer la difficulté de la solution de ce problème pathogénique ; mais il était intéressant de rapporter ce nouveau cas d'œdème hystérique, parce que sa nature a été longtemps méconnue, qu'il s'aggravait sans cesse et devait être bientôt traité chirurgicalement, alors qu'il a été rapidement amélioré par quelques séances d'électricité, de massage et de suggestion à l'état de veille.

M. JOFFROY. — J'ai observé une jeune fille hystérique de 14 ans, présentant une parésie du membre supérieur droit avec arthralgie des grandes jointures, hypoesthésie cutanée et œdème considérable de la main qui était froide et violacée.

Dans ce cas des traumatismes très légers ont déterminé des excoriations de la peau et à ce point de vue ma malade se rapprochait du cas qui vient d'être présenté.

J'ajouterai que j'ai obtenu en très peu de temps la disparition de cet œdème en maintenant la main œdématisée dans une position élevée, et qu'ensuite les troubles moteurs et sensitifs se sont rapidement effacés.

M. ÉTIENNE (de Nancy). — J'ai eu l'occasion d'observer deux cas d'œdème fugace de la main présentant une même coïncidence étiologique. Une jeune fille de 20 ans

présentait un œdème énorme de la main gauche, blanc, indolore, sans élévation de température, survenant régulièrement à chaque époque menstruelle, débutant subitement le premier jour, disparaissant le dernier.

Cette année, j'ai constaté un œdème identique de la main droite chez une jeune fille de 23 ans ayant eu antérieurement une crise d'hystérie; ne trouvant aucune cause à cet œdème, me rappelant le cas précédent, je me suis demandé si son apparition avait coïncidé avec le début des règles: la coïncidence était rigoureuse et l'œdème disparut avec l'époque, ayant duré quatre jours. Cet incident survenait pour la première fois et ne s'est pas renouvelé depuis.

Quelques recherches bibliographiques sur ce sujet sont restées absolument négatives.

M. RAYMOND. — Le fait essentiel dans notre cas, c'est que la malade a failli subir une opération chirurgicale. On ne saurait se montrer sévère pour le chirurgien, étant données les apparences du membre malade; il y avait même une augmentation de la température locale de plusieurs degrés. Quant à l'action bienfaisante de l'électricité, il est plus que probable qu'elle doit être mise sur le compte de la suggestion.

**X. — Un cas d'Épilepsie Jacksonnienne débutant par la Déviation conjuguée de la tête et des yeux, avec autopsie (présentation de pièces), par MM. JEAN HEITZ et XAVIER BENDER.**

Le centre cortical des mouvements de déviation conjuguée de la tête et des yeux n'est pas encore localisé d'une façon certaine. Il subsiste à ce sujet des dissidences considérables entre les résultats que les différentes méthodes (expérimentation électrique, méthode anatomo-clinique) ont donnés aux auteurs qui se sont occupés de la question. Les observations cliniques suivies d'autopsie sont rares; nous avons cru intéressant de présenter à la Société de neurologie le cas que nous avons observé dans le service de notre maître le Dr Chaput, et où l'examen nécroscopique nous a montré une localisation un peu spéciale.

OBSERVATION. — Le nommé B..., employé de commerce, âgé de 30 ans, entre le 2 février 1901 dans le service de M. Chaput, à l'hôpital Broussais.

Ce malade était adressé en chirurgie par M. Cettinger, dans le service duquel il avait été trouvé porteur d'un vaste épanchement pleural droit. Le pus, retiré à la seringue de Pravaz, avait les apparences du pus phlegmoneux, et à l'examen bactériologique l'interne de M. Cettinger, M. Bluysen, trouva du streptocoque à l'état de pureté.

Malgré la présence d'une grosse lésion tuberculeuse au sommet droit, et de quelques craquements à gauche, en raison de l'état dyspnéique intense et d'une température très élevée, l'opération fut décidée.

Le 3 février, M. Chaput pratiqua, après anesthésie locale à la cocaïne, l'incision de l'espace intercostal. Il s'écoula une quantité considérable de pus. Un drainage fut établi, qui pendant plusieurs jours donna issue à un écoulement purulent abondant.

L'état du malade était meilleur, mais la température restait aux environs de 38° tous les soirs. A aucun moment, jusqu'au jour de sa mort, le 23 février; à aucun moment, il ne présenta de symptôme pouvant faire songer à une localisation cérébrale. Nous n'avons jamais constaté de céphalalgie, ni de troubles oculaires, ni aucune trace de contracture ou de paralysie.

Le 23 février, à 2 heures de l'après-midi, l'un de nous, qui se trouvait dans la salle, put assister à une série de crises d'épilepsie jacksonnienne qui amenèrent la mort en quelques heures. Le malade en eut exactement 21, toutes copiées sur la première. Chacune durait environ deux à trois minutes, et dans l'intervalle le malade ne reprenait pas connaissance. La température montait progressivement à 39°,5 vers 5 heures du soir; à 40°,6, quelques instants avant la mort.

Le processus de la crise présentait des particularités très spéciales. Invariablement avant tout autre phénomène, elle débutait par une contraction brusque des muscles du cou du côté gauche, accompagnée d'une déviation conjuguée des yeux du même côté. Le malade présentait à ce moment l'aspect des hémiplegiques au moment de l'ictus. Cette contracture s'est montrée toujours la même, nettement comme *signa symptôme* dans toutes les crises qui ont été observées. La tête et les yeux restaient ainsi fixés par une raideur tétanique avec une force considérable pendant une dizaine ou une vingtaine de secondes avant le début des convulsions.

Celles-ci apparaissaient d'abord au niveau de l'orbiculaire palpébral gauche; puis, s'étendaient successivement aux muscles du sourcil, à l'orbiculaire buccal du côté gauche, et la moitié de la face, dans tout le territoire du facial gauche, restait ainsi quelques instants parcourue de grimaces rapides, en même temps qu'une écume légèrement sanguinolente s'écoulait de la commissure correspondante.

Au bout de quelques instants le bras gauche s'élevait toniquement, décrivant un arc de cercle à large amplitude; puis les différents segments entraient rapidement en convulsions. Le membre supérieur droit et la moitié droite de la face commençaient alors à se prendre,

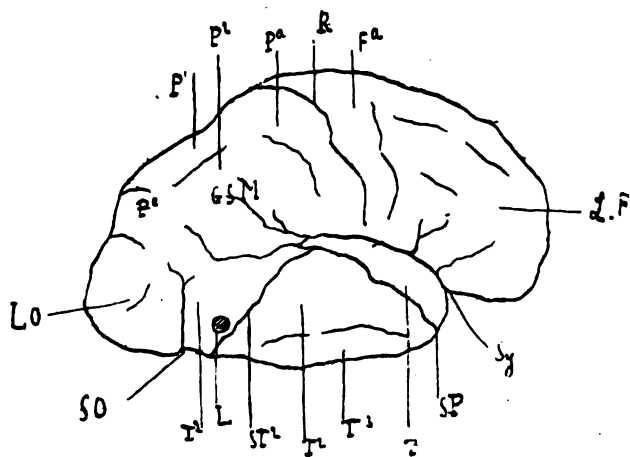


FIG. 1. — Coupe sagittale de l'hémisphère droit, au niveau de la lésion.

CF2. Conv. frontale supérieure. — Pa. Pariétale ascendante. — P1. 1re circ. pariétale. — P2. 2e circ. pariétale. — L. Lésion. — T2. 2e circ. temporale. — ST2. Sillon de la 2e temporale. — T3. 3e circ. temporale. — Ro. Radiations optiques. — NC. Noyau caudé. — VL. Ventricule latéral. — cc. Corps calleux.

et les convulsions se généralisaient rapidement aux deux membres inférieurs à peu près en même temps.

Le corps entier se trouvait alors secoué de convulsions violentes au point de nécessiter l'aide de deux infirmiers pour empêcher le malade de tomber de son lit. La tête et les yeux avaient perdu leur déviation première, et étaient agités dans toutes les directions par des convulsions sans régularité et sans rythme.

La première crise se termina par l'émission de quelques gouttes d'urine. A la fin de la seconde, la vessie se vida entièrement; aux crises suivantes l'ampoule rectale.

Après deux ou trois minutes, la crise entrait dans la période stertoreuse. L'écume des lèvres s'écoulait de plus en plus sanglante, et la phase du stertor se prolongeait dix minutes, un quart d'heure jusqu'à la crise suivante, amenée invariablement par la déviation conjuguée de la tête et des yeux à gauche.

L'autopsie fut pratiquée le 25 février, à 11 heures du matin. En dehors de la poche pleurale et de grosses lésions tuberculeuses des deux côtés, les organes thoraciques et abdominaux ne présentaient rien de particulier. A l'ouverture du crâne, les méninges

étaient normales, sans adhérences. Il n'y avait pas de méningite purulente, et on ne trouvait non plus aucune trace de méningite tuberculeuse, ni exsudat fibrino-purulent à la base, ni granulations pie-mériennes le long des vaisseaux. Les circonvolutions étaient légèrement congestionnées. Les cavités ventriculaires ne renfermaient que très peu de liquide.

Le cervelet, la protubérance et le bulbe ne présentaient rien de particulier. Rien de spécial non plus dans l'hémisphère cérébral gauche, sur une série de coupes vertico-transversales. L'hémisphère droit, après durcissement dans le formol pendant deux semaines, a été examiné sur une série de coupes de Pitres, qui ont montré l'existence d'une lésion unique, à cheval sur la substance grise et la substance blanche, à la partie postérieure du lobe

temporal. Cette lésion, grosse comme une petite noisette, ressemble macroscopiquement à un tubercule ramolli ou à un abcès en voie de formation.

Une anomalie du lobe temporal rend la localisation précise un peu délicate.

La figure 1 représente le décalque de la coupe vertico-transversale passant par la lésion. Elle correspond à peu près à la coupe qui est figurée dans l'*Anatomie* de Dejerine, p. 473, passant à quelques millimètres en avant de la partie postérieure du corps calleux.

Sur la figure 2, dessin de la face externe de l'hémisphère, on peut remarquer que le sillon parallèle qui sépare la première circonvolution temporale de la deuxième, au point où d'horizontal il devient vertical pour pénétrer dans le pli courbe, donne naissance vers le bas à un autre sillon anormal, qui descend obliquement en bas et en arrière, en s'enfonçant profondément avec la deuxième circonvolution temporale. Quant au prolongement postérieur que le sillon parallèle envoie d'ordinaire vers le sillon occipital antérieur, dans le cas présent ce prolongement s'arrête à mi-chemin et un gros pli de passage laisse communiquer la deuxième pariétale vers la deuxième temporale. Quant au deuxième sillon temporal, qui sépare cette dernière circonvolution de la troisième temporale, profond et bien marqué dans la partie antérieure du lobe, il s'efface en arrière.

Il résulte de cette constitution un

peu spéciale, que la partie postérieure de la deuxième temporale est profondément divisée par le sillon anormal que nous avons signalé plus haut.

Or la lésion siège, comme on peut le voir sur les deux figures, à la partie profonde de l'écorce, immédiatement au-dessus et en arrière de ce sillon, à un bon centimètre du sillon occipital antérieur, à deux centimètres environ au-dessous de la partie du sillon parallèle qui remonte vers le pli courbe.

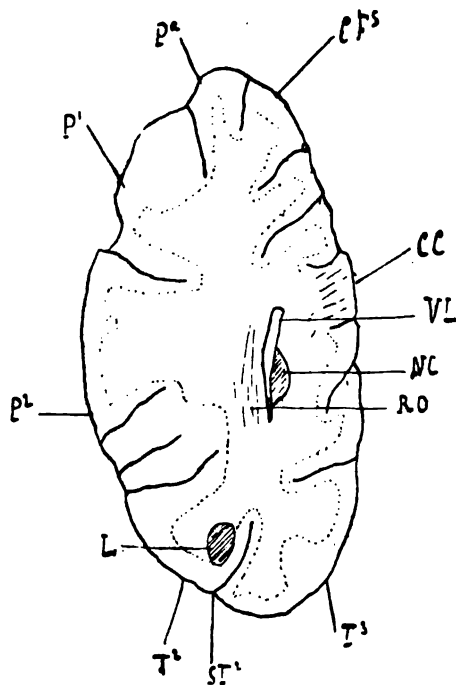


FIG. 2. — Face externe de l'hémisphère droit.

LF. Lobe frontal. — Sy. Scissure de Sylvius. — SP. Sillon parallèle. — T<sup>1</sup>. 1<sup>re</sup> circ. temporale. — T<sup>2</sup>. 2<sup>e</sup> circ. temporale. — T<sup>3</sup>. 3<sup>e</sup> circ. temporale. — ST<sup>2</sup>. Sillon de la 2<sup>e</sup> temporale. — L. Lésion. — SO. Sillon occipital antérieur. — LO. Lobe occipital. — P<sup>a</sup>. Pli courbe. — GSM. Gyrus sous-marginal. — P<sup>1</sup>. 1<sup>re</sup> circ. pariétale. — P<sup>2</sup>. 2<sup>e</sup> circ. pariétale. — P<sup>a</sup>. Pariétale ascendante. — R. Scissure de Rolando. — F<sup>a</sup>. Circ. frontale ascendante.

Un fragment de l'écorce cérébrale a été prélevé en ce point et examiné après inclusion à la paraffine. Par la double coloration à l'hématoxyline et l'éosine, nous avons vu que la lésion était constituée par un amas de leucocytes serrés les uns contre les autres, dont les noyaux se coloraient encore assez bien, et qui en majorité étaient polynucléaires. La substance corticale, à la limite, était légèrement tassée, sans cependant former de capsule. Pas de cellules géantes, pas de centre en voie de caséification. Il s'agit évidemment d'un abcès en voie de formation ayant détruit la partie profonde de l'écorce et la substance blanche sous-jacente. A ce niveau, la pie-mère était légèrement épaissie, infiltrée de leucocytes. Les vaisseaux de la pie-mère, ainsi que ceux contenus dans la profondeur du sillon de la deuxième temporale n'étaient pas thrombosés.

Par la coloration à la thionine, il nous a été aisé de mettre en évidence dans la cavité de l'abcès, au milieu des leucocytes, d'assez nombreuses chaînettes de streptocoques, longues d'une dizaine d'éléments chacune, ordinairement recourbées une fois ou deux, en tout semblables aux chaînettes trouvées trois semaines avant la mort dans le pus de la pleurésie.

Il s'agit évidemment d'un abcès à marche aiguë, consécutive probablement à une embolie septique. C'est là un phénomène relativement fréquent dans les pleurésies purulentes, et nous avons observé, six mois auparavant, dans le même service, un cas d'abcès de la substance blanche compliqué cette fois de méningite, au cours d'une pleurésie purulente également traitée par l'empyème.

Il paraît évident, à la lecture de ce compte rendu d'autopsie, que c'est à cette lésion qu'il faut rapporter les crises jacksonniennes et la déviation de la tête et des yeux. Mais nous pouvons constater facilement que toutes les observations publiées jusqu'à ce jour placent le centre cortical de la déviation conjuguée de la tête et des yeux soit dans la région post-frontale, soit au lobule pariétal inférieur, et qu'aucune ne les localise dans le lobe temporal.

Landouzy (1) admet dans chaque hémisphère, à la circonvolution pariétale inférieure, un centre qui agirait sur le moteur oculaire externe d'un côté, le moteur oculaire interne de l'autre, et la branche interne du spinal, centre dont l'irritation produirait une déviation conjuguée du côté opposé; mais il ajoute que, pour en être assuré, il faudrait tomber sur un malade n'ayant offert qu'un symptôme unique de déviation conjuguée et présentant à l'autopsie une lésion absolument circonscrite.

Grasset (2) place aussi le centre de la déviation conjuguée dans le fond de la scissure de Sylvius et au pli courbe. Henschen, Wernicke (3) placent également le centre dans le lobule supra-marginalis. Ce dernier admet que la paralysie causée par la destruction de ce centre s'amende vite par l'action de l'hémisphère opposé.

Par contre, Horsley, chez l'homme, admet que dans l'épilepsie corticale due à des lésions du lobe frontal l'attaque débute comme *signe symptomatique* par la déviation conjuguée de la tête et des yeux du côté opposé.

Ferrier (4), dans 57 cas de lésions de la région frontale empruntés à différentes sources, note deux fois la déviation conjuguée de la tête et des yeux.

Bechterew (5) signale quelques observations cliniques où la lésion causale siègeait à la partie supérieure des deux premières circonvolutions frontales.

Nous retrouvons dans le relevé des résultats obtenus par l'expérimentation, le

(1) LANDOUZY. *Soc. anatom.*, avril 1879.

(2) GRASSET. *Académie de Montpellier*, 1879.

(3) WERNICKE. *Archiv f. Psych.*, 1889.

(4) FERRIER. *Leçons sur les localisations cérébrales*. Paris, 1891.

(5) BECHTEREW. *Voies de conduction du cerveau et de la moelle*, p. 664.



mêmes différences ; Soury (1), Prévost (2) en donnent une analyse très complète.

Ferrier, par l'excitation de la partie postérieure des deux premières circonvolutions frontales, détermine des mouvements latéraux de la tête et des yeux du côté opposé, avec dilatation des pupilles et expression d'étonnement et d'attention chez l'animal. Ses expériences ont été reproduites avec le même effet chez l'animal par Schäfer, Prévost (3), et chez l'homme, au cours de trépanations par Bechterew (4). Ce dernier, dans 3 cas a trouvé le centre localisé à la partie postérieure de la deuxième frontale. L'ablation des mêmes circonvolutions chez le singe a donné à Ferrier une déviation du côté de la lésion par paralysie des muscles du côté opposé, et Schäfer a pu constater que sauf les cas de destruction totale de la région frontale, cette paralysie était transitoire.

Ces mêmes observateurs ont d'ailleurs obtenu les mêmes effets en d'autres points du manteau cortical. Par l'excitation du pli courbe (Ferrier), du gyrus supra marginalis (Fritsch), du lobe occipal (Schäfer). Il s'agit évidemment dans tous ces cas d'une excitation du centre cortical de la vision, excitation agissant comme une véritable sensation lumineuse, soit directement, soit par l'intermédiaire du faisceau optique dans la profondeur du lobe pariétal inférieur.

*Ferrier obtient également la déviation conjuguée par l'excitation de la première temporale*, assimilant cette excitation à l'action d'une sensation auditive. En effet, en même temps que les mouvements de la tête et des yeux, il voyait se redresser le pavillon de l'oreille du côté opposé, comme à un son brusquement perçu. Schäfer, par l'excitation des parties postérieures de la première et de la deuxième temporale, produisait les mêmes effets. Ici, pas plus que pour le pli courbe, la destruction des circonvolutions n'amenait de déviation paralytique.

En se basant sur ces différents résultats expérimentaux, Dejerine (5) reconnaît deux zones corticales pour la déviation conjuguée de la tête et des yeux. La zone antérieure, seule motrice, et la zone postérieure (pli courbe, circonvolutions occipitales et temporales) dont l'action n'est que le résultat réflexe d'impressions visuelles ou auditives, comme le prouve d'ailleurs la longueur de la période latente. Pour la région du pli courbe, Dejerine, Flechsig (6) font remarquer que la déviation conjuguée ne se produit que dans les lésions profondes atteignant la substance blanche et irritant ou détruisant le faisceau visuel cortical et le faisceau temporal cortico-protubérantiel de la sphère auditive, sous-jacents au lobule pariétal inférieur.

Il est facile d'expliquer par une action réflexe semblable la déviation conjuguée de la tête et des yeux consécutive à la lésion de la deuxième temporale. On peut être tenté de considérer notre observation comme la contre-partie anatomique des faits expérimentaux vus par Ferrier et par Schäfer dans l'excitation du lobe temporal.

Il est en tout cas démontré que différents points de l'écorce cérébrale sont capables de causer par leur irritation la déviation conjuguée de la tête et des yeux, et que par suite, ce *signalsyndrome* ne donne aucune donnée précise capable d'être utilisée pour la localisation des processus pathologiques.

(1) SOURY. *Système nerveux central*, p. 938.

(2) PRÉVOST. *Cinquantenaire de la Soc. de biologie*, p. 99.

(3) PRÉVOST. *Loc. cit.*

(4) BECHTEREW. *Loc. cit.*

(5) DEJERINE. *Sémiologie du syst. nerv.*, in *Traité de Bouchard*, V, p. 1144.

(6) FLECHSIG *Die Localisation der Geistige Vorgänge*. Leipzig, 1896.

**XI. — Périnévrite en relation avec des lésions de Tuberculose pulmonaire, par M. GEORGES AUBRY.**

Un homme de 51 ans, toussueur depuis de longues années, était immobilisé dans son lit depuis près d'un mois par une recrudescence des symptômes pulmonaires, lorsqu'il vint à présenter des troubles de la sensibilité et de la motricité qui sollicitèrent vivement mon attention.

Les troubles de la sensibilité ouvrirent la scène ; une nuit, cet homme ne put s'endormir tant il souffrait de la jambe droite ; peu à peu, les douleurs se propagèrent à la main, au bras, à l'épaule du même côté. Cinq jours plus tard, les douleurs envahissaient la jambe gauche et tout le côté gauche.

Lorsque, quelques jours après ce début, je suis appelé pour examiner ce malade, je constate sa pâleur, son amaigrissement et son immobilité. Il peut bien encore mouvoir quelque peu et très lentement ses bras, mais il ne saurait résister aux divers mouvements (flexion, extension) qu'on leur imprime. La paraplégie est complète, flasque ; il y a quelquefois des troubles sphinctériens. Les réflexes patellaires sont forts, il n'y a pas de trépidation spinale. L'examen électrique des muscles fait voir un peu de diminution de l'excitabilité faradique et galvanique, surtout pour les muscles de la région antéro-externe de la jambe.

La palpation détermine de la douleur musculaire, les points d'émergence des nerfs sont douloureux à la pression, le signe de Lasègue est évident. De plus, il existe des troubles objectifs de la sensibilité : la moitié droite du corps, tête comprise, est anesthésique ; à gauche, hypoesthésie seulement. Rien aux yeux, déglutition normale, respiration fréquente. Sensations gustatives, olfactives normales. Oûie normale à gauche, un peu diminuée à droite.

Les signes de lésions cavitaires dans les poumons ne permettent aucun doute. D'ailleurs, l'examen microscopique de l'expectoration a montré du bacille de Koch.

En présence de cette symptomatologie il fallait s'arrêter au diagnostic de polynévrite. J'eus à discuter et à rejeter le diagnostic de poliomyélite aiguë et l'évolution ultérieure me montra que j'étais dans le vrai.

Le traitement fut en effet uniquement orienté, au moins au début, contre les lésions pulmonaires (air et lumière, nourriture reconstituante, pointes de feu, injections de cacodylate de soude). La disposition rapide des douleurs permit d'instituer l'électrisation, le massage des membres. Les progrès ne se ralentirent pas et un mois après le début de la paralysie le malade pouvait marcher sans aide (fin avril).

J'ai quitté le malade dans la dernière semaine du mois dernier (mai) ; il était en pleine guérison. On ne trouve plus trace de troubles de la sensibilité, tant objective que subjective ; si on cherche le signe de Lasègue, il n'existe plus.

Mon malade peut faire de longues courses, sans trop de fatigue. En somme, il peut aller et venir comme tout le monde, il a un peu engraisé, néanmoins, on note qu'il existe encore de l'œdème péri-malléolaire, la toux persiste, et parfois, elle provoque des vomissements alimentaires.

Les lésions du poumon existent toujours. L'auscultation du sommet gauche confirme de nouveau le souffle caverneux ; la percussion donne un son mat ; en avant, au tiers supérieur des deux poumons on entend des craquements, puis des râles.

En résumé, j'ai conclu à une névrite périphérique d'origine tuberculeuse ; l'hypothèse de périnévrite était d'autant plus justifiée, que l'affection a débuté lentement, progressivement par des fourmillements et des élancements, avec de l'hyperesthésie des membres ! Puis apparut la paralysie, débutant par les extrémités et allant vers la racine.

L'hémianesthésie de tout le côté droit y compris la moitié de la tête, l'hyperesthésie du côté gauche, la douleur déterminée par la pression aux points d'émergence des nerfs, le signe de Lasègue chez un individu évidemment tuberculeux, une telle symptomatologie ne pouvait m'arrêter à une lésion organique de la moelle, encore moins à l'hystérie.

Polynévrite de nature tuberculeuse, était je pense le diagnostic vraisemblable et vrai. Les événements plaident assez en ce sens, dans ce cas, la guérison est le plus gros argument en faveur de cette manière de voir.

**XII. — Contribution à l'étude de l'origine des Myopathies. Des Réflexes tendineux dans les Myopathies (présentation de malade), par M. LÉRI.**

La question très controversée de l'origine des myopathies n'est pas encore résolue : on se demande encore si les affections décrites comme primitivement myopathiques sont en réalité indépendantes ou non de toute altération nerveuse, organique ou fonctionnelle. Le malade que M. Babinski veut bien nous permettre de présenter à la Société paraît représenter un type accompli de la forme facio-scapulo-humérale de la myopathie décrite par MM. Landouzy et Dejerine en 1885 ; il nous paraît intéressant parce qu'il nous semble pouvoir contribuer à la solution de cette question.

C'est un jeune homme de 16 ans et demi qui jusqu'à l'année dernière se portait parfaitement bien, en dehors de quelques maladies passagères, dont il ne peut spécifier la nature, et d'une paralysie du côté gauche qui aurait duré depuis l'âge de 10 mois jusqu'à l'âge de 3 ans et qui aurait immédiatement suivi une vaccination.

L'affection a donc évolué très rapidement, puisque c'est en un an seulement que l'atrophie a atteint le degré si prononcé que nous constatons aujourd'hui. Il était menuisier et s'est aperçu tout d'abord de la difficulté qu'il avait à manier son rabot ; néanmoins il a pu travailler encore assez bien pendant environ six mois et ce n'est guère que deux mois avant son entrée à l'hôpital, en mars dernier, qu'il a dû cesser tout travail. L'atrophie paraît avoir nettement chez lui, à son dire, débuté par le thorax et envahi ensuite les épaules et les membres supérieurs. Il ne s'agit pas cependant d'une forme exclusivement scapulo-humérale et son faciès est aujourd'hui assez particulier pour éveiller à lui seul l'idée de myopathie ; l'effacement des sillons et des rides, l'épaississement de la lèvre inférieure, sans qu'elle soit véritablement éversée, lui constituent un masque spécial. L'aspect de la face devient plus caractéristique encore dans les mouvements, par suite de l'immobilisation de certains muscles. Quand le malade fronce les sourcils, le frontal fait bien encore quelques plis, mais le sourcilier paraît presque ne pas contribuer au plissement ; les yeux se ferment encore énergiquement, mais l'orbiculaire droit paraît moins puissant que le gauche ; quand le sujet essaie de siffler, il lui est impossible de contracter suffisamment son orbiculaire labial pour accoler les deux lèvres ; quand il rit enfin, il rit de travers sans avoir cependant tout à fait l'air de « rire jaune ».

Les muscles du tronc et des membres supérieurs atteints sont ceux qu'il est classique de trouver atrophiés dans la myopathie facio-scapulo-humérale : les grands pectoraux, les deltoïdes surtout dans leur partie supérieure, les triceps brachiaux ; les biceps sont relativement bien conservés ; l'atrophie du trapèze et du grand dorsal permet l'aspect ailé des omoplates, surtout de la droite, et leur

bascule remarquable qui fait saillir l'angle supéro-interne au-dessus du cou ; les sus et sous-épineux sont, au contraire, très bien conservés. Le peaucier du cou, peu développé des deux côtés, l'est cependant notablement moins à droite et fait à peine saillie dans la contraction la plus énergique, quand le malade ouvre fortement la bouche. Les muscles de l'avant-bras sont tous bien développés, sauf le long supinateur dont on ne sent pas la corde. Les éminences thénar et hypothénar sont parfaitement normales, de même que toutes les portions des membres inférieurs.

Les déformations osseuses de la myopathie existent et avec l'aplatissement du thorax on peut constater la déformation en entonnoir signalée par M. Pierre Marie.

Il n'y a aucun trouble viscéral, aucun trouble de sensibilité générale ou spéciale, si ce n'est une assez forte diminution de l'acuité auditive à droite sans d'ailleurs que le malade ait jamais souffert de l'oreille droite.

La force des différents segments des membres est absolument proportionnelle au degré de conservation des muscles qui concourent aux mouvements exécutés. Enfin l'électrisation des différents muscles donne une diminution de l'excitabilité galvanique comme de l'excitabilité faradique qui paraît uniquement proportionnelle au nombre des fibres atrophiées dans chacun d'eux : il n'y a nulle part trace de réaction de dégénérescence ; les triceps brachiaux paraissent avoir presque complètement disparu et l'électrisation à leur niveau produit par propagation de l'excitation un certain degré de flexion et non d'extension de l'avant-bras.

Rien donc ne permettrait de distinguer ce myopathique de tous les myopathiques reconnus jusqu'ici si nous n'avions eu l'attention attirée sur deux symptômes que plusieurs observateurs avaient déjà observés. Tout d'abord *les réflexes tendineux sont modifiés* : les réflexes radiaux sont extrêmement faibles, mais existent cependant ; les réflexes rotuliens sont très difficiles à trouver chez ce malade ; on n'obtient de contraction du quadriceps que par hasard, quand le pied repose à terre par le talon, la jambe formant avec la cuisse un angle déterminé et la cuisse étant mise complètement à nu et débarrassée de tout lien, si peu constricteur qu'il soit, comme simplement le pantalon relevé. Dans ces conditions même on n'a qu'un réflexe qui paraît très diminué des deux côtés, mais qui du moins existe incontestablement. Il n'en est pas de même ni du réflexe olécrânien, ni du réflexe du tendon d'Achille : ces deux réflexes sont absolument abolis des deux côtés. Pour le réflexe olécrânien il n'en saurait être autrement puisqu'il n'existe pour ainsi dire plus de triceps brachial ; mais on n'en peut dire autant pour le réflexe achilléen, car les muscles des membres inférieurs sont tous bien conservés, normalement volumineux et vigoureux. Cette altération du réflexe du tendon d'Achille nous paraît être indubitablement l'indice d'une altération dans l'arc nerveux réflexe.

L'abolition des réflexes tendineux qui nous a frappé chez notre malade n'est pas un fait isolé, tant s'en faut : déjà dans leur mémoire qui date de 1885 MM. Landouzy et Dejerine notent dans deux cas sur cinq l'abolition du réflexe patellaire malgré l'intégrité du quadriceps et s'expriment ainsi (*Rev. méd.*, 1885, p. 318) : « Dans la myopathie atrophique progressive, on peut dire que l'état des réflexes tendineux est en raison directe du volume des masses musculaires... dans certains cas cependant, le réflexe patellaire peut disparaître avant toute trace d'atrophie dans les muscles de la cuisse, comme on peut s'en convaincre en parcourant les observations III et IV. S'agit-il ici d'une coïncidence fortuite ? la chose

nous paraît peu probable, par la bonne raison que le réflexe patellaire ne manque guère chez les sujets sains et que, d'un autre côté, il s'agit ici de deux atrophiques héréditaires appartenant à la même famille. Cette absence du réflexe patellaire dans ces deux cas, *encore inexplicable pour nous*, mérite d'être prise en sérieuse considération, car elle tend à montrer que la valeur du phénomène du genou, quelque grande qu'elle soit en clinique, est loin d'être absolue et que ce phénomène peut faire défaut chez des myopathiques bien avant que l'atrophie se soit montrée dans les membres inférieurs. »

La lecture d'une centaine d'observations des différentes formes de myopathie aujourd'hui admises, recueillies dans le mémoire d'Erb, dernier mémoire d'ensemble publié sur la question (1), confirme l'opinion que la coïncidence de la dystrophie musculaire et de l'altération des réflexes n'est nullement fortuite, car nous avons été frappé de la discordance entre la fréquence, déjà très grande, de l'atrophie du quadriceps, et de la fréquence très sensiblement supérieure de l'abolition des réflexes rotuliens; les réflexes achilléens étaient, il est vrai, conservés dans la grande majorité des cas; l'abolition des réflexes olécraniens avec conservation de la force des triceps brachiaux se rencontre peut-être dans un plus grand nombre encore d'observations (observations numérotées 1, 4 et 25, Erb.; 37 Hopmann; 55 Erb., etc.). Un cas semblable a été rapporté par MM. Marie et Guinon dans leur mémoire de 1885: il s'agit d'un cas de la forme infantile héréditaire de Duchenne (forme scapulo-humérale) où les réflexes sont absents aux coudes, bien que « la contraction du triceps soit énergique et résiste très notablement aux mouvements passifs ».

M. Pierre Marie a bien voulu nous autoriser récemment à examiner les myopathiques de son beau service de Bicêtre: sur les huit cas de myopathie de formes diverses que nous avons pu voir, sept présentaient une abolition complète des réflexes rotuliens; chez six d'entre eux, l'abolition pouvait s'expliquer par l'atrophie des quadriceps, mais chez le septième l'atrophie était très peu marquée et la force du muscle était encore considérable; chez ce même malade, les réflexes achilléens étaient complètement abolis et cependant les muscles du mollet étaient très volumineux et très puissants: il s'agissait pourtant d'une myopathie certaine, à forme facio-scapulo-humérale, arrivée à un degré très accentué et ayant légèrement atteint les membres inférieurs (2).

Sur ce même malade nous avons fait une seconde constatation intéressante que nous avons faite également sur le malade que nous présentons à la Société: ils montraient tous deux des *contractions fibrillaires*; nous les avons observées sur les deltoïdes du malade de M. Pierre Marie, sur les muscles postérieurs de la cuisse de notre malade. Ces constatations ne sont pas non plus isolées: outre que trois autres des malades de M. Pierre Marie nous ont décrit très nettement l'existence passagère de contractions fibrillaires que nous n'avons pu nous-même retrouver au moment de l'examen, ces contractions ont été vues par nombre d'observateurs (Zimmerlin, Hitzig, Oppenheimer, etc., etc.). Sans que leur présence puisse avoir une valeur diagnostique considérable, puisqu'on peut les rencontrer passagèrement dans bien d'autres affections que les atrophies spinales

(1) *Dystrophia muscularis progressiva*. D. *Zeitschr. für Nervenheilk.*, 1<sup>re</sup> vol., 1891.

(2) Depuis la présentation de notre malade, nous avons pu voir, grâce à la complaisance de M. Florand, un autre myopathique facio-scapulo-huméral qui présentait une abolition complète des réflexes olécraniens et rotuliens malgré une intégrité parfaite de la force des membres inférieurs et une puissance encore très considérable des triceps brachiaux: ce malade accusait en outre des contractions fibrillaires au niveau des deltoïdes.

et même chez des gens sains, leur absence ne peut certes plus avoir la valeur presque pathognomonique de la myopathie que lui avaient accordée au début Erb, puis MM. Landouzy et Dejerine : on constate de plus en plus fréquemment des contractions fibrillaires, aujourd'hui qu'on observe mieux et de façon plus suivie des myopathiques ; d'autre part, certainement plus fréquentes dans les atrophies d'origine spinale, elles n'y sont cependant nullement constantes, ainsi que Duchenne l'avait déjà remarqué.

Abolition des réflexes tendineux malgré l'intégrité des muscles correspondants, contractions fibrillaires, tels sont les deux symptômes que nous avons constatés chez notre malade en opposition avec le tableau clinique aujourd'hui classique de la myopathie et avec la théorie pathogénique de son origine primitivement et uniquement musculaire. A ces remarques, nous ajouterons que nous n'avons pu trouver chez ce malade aucun antécédent myopathique héréditaire ou familial, comme Erb a pu en rencontrer dans 56 p. 100 des cas : son père, éthylique, a été examiné par nous ainsi que sa sœur qui a 27 ans, est très bien portante et a une enfant de deux mois en très bonne santé : ils ont tous leurs réflexes normaux ; la mère est aussi bien portante. En revanche, nous avons indiqué chez notre malade l'existence d'une paralysie du côté gauche qui aurait persisté de 1 an à 3 ans. Or l'existence d'antécédents personnels héréditaires ou familiaux neuropathiques n'est pas rare dans les observations de myopathiques ; on trouve, suivant les cas, soit chez les malades, soit chez leurs ascendants ou collatéraux, des troubles mentaux, l'idiotie (Duchenne, Langdon Down 7 cas, Möbius, Vizioli, etc.), des convulsions et de l'épilepsie (cas multiples de Erb, de Vizioli, de Landouzy et Dejerine, cas de Marie et Guinon, de Schultze, de Spillmann et Haushalter, de Pennato, etc...), l'hystérie, la chorée, des psychoses diverses, etc... ; il n'est pas enfin, fait important, jusqu'à l'amyotrophie spinale Aran-Duchenne qu'on n'ait retrouvée chez le père de deux myopathiques (Cénas et Douillet, *Loire médicale*, 15 juillet 1895), dans la famille de plusieurs myopathiques (Viard, thèse Paris, 1900). On trouve en outre chez ces myopathiques des troubles trophiques variés pour lesquels il est difficile de croire à une simple coïncidence (Allard, *Congr. des alién. et neurol.*, Angers, 1898), ainsi que des troubles osseux indépendants des déformations dues à l'atrophie de certains muscles, comme l'aplatissement antéro-postérieur du thorax et la déformation en entonnoir : on s'expliquerait plus aisément, ce semble, ces troubles trophiques et ces déformations osseuses en admettant une altération des centres trophiques qu'en supposant une lésion primitive des muscles.

D'autre part, si la nature familiale homologue se rencontre, il est vrai, rarement dans des atrophies neurotiques (Hervouet, *Gaz. médic. de Nantes*, 1898), il n'est pas rare de trouver chez les ascendants d'autres affections nerveuses variées ; de plus, l'hérédité même homologue n'est pas rare dans diverses affections du système nerveux, hérédito-ataxie, psychoses, épilepsie et surtout maladie de Thomsen que l'on peut si facilement rapprocher de la myopathie (Erb) ; de sorte que, si l'on ne peut accepter avec Möbius que l'hérédité soit une preuve de la nature neuropathique de la dystrophie musculaire, on peut du moins conclure avec Erb qu'elle ne prouve rien ni pour l'origine myopathique ni pour la neuropathique.

Les autres symptômes qu'on a pensé pouvoir invoquer comme plus ou moins décisifs en faveur de la nature primitivement musculaire de la dystrophie progressive ne résistent aujourd'hui, pas plus que ceux dont nous venons de parler, à l'examen de certains faits : ni la localisation ni la forme de l'atrophie, ni le

mode de réaction électrique ne plaident absolument contre l'existence d'une altération nerveuse fonctionnelle, sinon organique. Tout d'abord il ne semble pas que « les muscles se prennent par eux-mêmes et pour eux-mêmes, comme disent MM. Landouzy et Dejerine, lorsque l'un d'eux est atteint, il l'est dans sa totalité et à peu près au même degré dans toute son étendue » ; dans le cas même que nous présentons on voit que le deltoïde est atrophié uniquement dans sa partie supérieure et qu'il est considérablement atrophié.

De plus, bien que dans la myopathie « dans la sphère de distribution d'un même nerf on trouve des muscles absolument détruits au milieu d'autres absolument sains » (Landouzy et Dejerine), il ne semble pas qu'elle frappe au hasard les muscles « individuellement » : ce sont d'ordinaire les mêmes muscles qui sont pris, les mêmes qui sont respectés dans chacune des formes, et quand une atrophie est arrivée à une période avancée il serait souvent fort difficile d'en déterminer la nature si l'on n'en connaissait l'évolution, et encore l'évolution même de certaines atrophies fait-elle exception à la règle : telle celle signalée par Strümpell qui, quoique d'origine spinale, débuta par les épaules et le tronc ; telle celle de Landouzy et Dejerine (*Rev. de méd.*, 1886) qui, saturnine et accompagnée d'hémianesthésie, présentait absolument la localisation de la myopathie. Les muscles atrophiés forment dans les deux catégories de faits (myopathies et neuropathies) des groupes adaptés à une fonction : le groupe fonctionnel d'Erb comprenant des muscles de toutes les portions supérieures du membre supérieur (surtout deltoïde, biceps et brachial antérieur, long supinateur) est particulièrement remarquable et se retrouve aussi bien dans les amyotrophies myopathiques que dans les neuropathiques ; or, ces muscles ont vraisemblablement dans la moelle un centre commun. Ce sont d'ailleurs les muscles les plus rapidement développés, ainsi que l'ont établi MM. Babinski et Onanoff (*Soc. de biologie*, 1888) qui sont les plus susceptibles de s'altérer dans les myopathies (deltoïde et long supinateur en particulier) : Or, ils ne se développent probablement plus vite que parce que leurs centres spinaux sont plus tôt constitués ; pour le système nerveux comme pour le système musculaire, il existe un lien étroit entre l'anatomie pathologique et l'anatomie de développement, et Damsch a constaté dans deux autopsies l'absence congénitale de certains muscles qui sont précisément ceux qu'atteignent de préférence les myopathies (*Centralbl. f. klin. Medicin*, 1891). La localisation de l'atrophie n'a donc pas une valeur absolue pour le diagnostic pathogénique et l'évolution elle-même n'est pas toujours caractéristique.

L'absence de réaction de dégénérescence avait été longtemps considérée comme signe distinctif de l'atrophie d'origine musculaire : or en fait les observations contraires se multiplient aujourd'hui : Erb cite dans son mémoire les observations de Zimmerlin, Heubner, Erb, Landouzy et Dejerine, Oppenheimer, Eisenlohr, von Roon, Prager, Schenk, où, dans une myopathie bien caractérisée cliniquement, on a trouvé dans un ou plusieurs muscles la réaction de dégénérescence ; récemment, Spillmann (*Soc. méd. Nancy*, 1899), Abadie et Denoyès (*Icon. Salpêtr.*, 1900) viennent d'en citer plusieurs exemples : dans ces cas la présence de réaction de dégénérescence a véritablement une grosse valeur pour indiquer une altération du système nerveux, mais son absence, qui reste la règle dans les myopathies, ne peut être considérée comme ayant une valeur positive quelconque, elle n'élimine nullement l'idée de lésion nerveuse.

L'existence de la réaction de dégénérescence n'indique d'ailleurs sans doute pas l'existence d'une altération musculaire spéciale qui serait consécutive à une

lésion nerveuse, mais bien la réaction propre aux fibres musculaires rendue, par suite de la suspension de l'influx nerveux, indépendante de la réaction due aux filets nerveux intra-musculaires : c'est ce qui résulte des expériences de M. Babinski qui a constaté que, une heure et demie ou deux heures après la mort, les muscles normaux présentent la réaction de dégénérescence. Quant aux lésions musculaires, elles sont les mêmes sous le microscope dans les myopathies et dans des atrophies musculaires consécutives à des lésions nerveuses diverses : phases d'hypertrophie et d'atrophie, prolifération des noyaux, fissures et vacuoles (poliomyélites, Müller, Oppenheim, Dejerine, Joffroy et Achard ; paralysie infantile, Hitzig ; syringomyélie, Schultze ; etc.).

Quant au système nerveux, qu'on considère en principe comme devant rester indemne, il a été trouvé en réalité, dans les autopsies encore relativement peu fréquentes qu'on a publiées, rarement absolument intact, mais rarement aussi assez lésé pour expliquer l'atrophie. Dans leur autopsie de 1885, MM. Landouzy et Dejerine eux-mêmes signalent « de la congestion simple de la moelle, en particulier de la substance grise, sans processus irritatif aucun, mais poussée à un degré que nous n'avons jamais observé dans une moelle saine... trop marquée pour une congestion asphyxique survenue au moment de l'agonie », qu'on pourrait croire « un effet de l'atrophie musculaire, si le noyau du facial inférieur était congestionné, mais, *seul de toutes les origines centrales des nerfs qui correspondaient aux muscles atrophiés*, il avait été respecté par la congestion ». Cette constatation nécropsique est assurément insuffisante, « en l'absence complète d'altération dans les nerfs des muscles malades, aussi bien dans leurs ramifications intra-musculaires que dans leurs troncs et dans leurs racines..., le névraxe présentant les caractères de l'état physiologique et les cellules motrices en particulier étant intactes sur toute leur hauteur » pour expliquer par une altération *organique* du système nerveux l'atrophie très prononcée qu'avait présentée le malade ; mais néanmoins cette congestion reste inexplicable pour MM. Landouzy et Dejerine, « la suppression des fonctions des nerfs moteurs étant impuissante à elle seule pour amener leur altération, et ceci s'appliquant également à la moelle », comme l'avaient montré MM. Déjerine et Mayor sur la moelle et les nerfs d'amputés d'ancienne date.

Les autopsies de Kesteven, de Clarke, de Gowers, de Byrom Bramwell, d'Eisenlohr, de Singer, etc., ont montré des lésions médullaires insuffisantes peut-être pour expliquer à elles seules toute l'atrophie. Les autopsies d'Erb et Schultze, de Kahler et surtout de Frohmaier et de Heubner ont montré au contraire une diminution très notable de volume et de nombre des cellules des cornes antérieures et une dégénérescence des nerfs correspondants aux muscles atrophiés. En dehors de ces cas nets, il n'est presque pas de relation d'autopsies, parmi les dix-huit rassemblées par Erb, qui ne rende compte d'une altération médullaire minime, dans les cornes antérieures surtout, souvent d'une altération d'un nerf périphérique, souvent d'une altération vasculaire dans le système nerveux. Fuerstner, puis Babès ont plus récemment signalé des altérations localisées aux extrémités nerveuses intra-musculaires, déjà indiquées par Hitzig ; surtout M. Gombault a rapporté un cas où les cellules des cornes antérieures étant saines : « sur un grand nombre de fibres des nerfs d'un membre supérieur et d'un sciatique, le cylindraxe a totalement disparu ou tout au moins a cessé de se colorer par le carmin ; la lésion s'atténue au fur et à mesure qu'on remonte le long du nerf ; dans les racines antérieures, les fibres saines sont de beaucoup les plus nombreuses » (*Arch. expér. méd.*, 1889).



M. Maixner a signalé au Congrès de Moscou des lésions des centres nerveux et des nerfs dans la paralysie pseudo-hypertrophique familiale (destruction des cellules des cornes antérieures, destruction des cylindraxes dans certains nerfs). Dans la même forme, Préobrajensky aurait trouvé une moelle syringomyélique (*Soc. neurol.*, Moscou, 1898). Barlow et Batten signalent des lésions médullaires et des lésions des racines postérieures (*Brit. med. Journal*, 1899). Spiller fait une étude des cas mixtes dans lesquels le système nerveux est atteint (*J. of nervous and mental disease*, 1900).

Mais tous ces faits sont, en somme, ou exceptionnels ou insuffisants pour primer les constatations négatives d'autres observateurs, et il faut conclure que la myopathie peut se présenter sans aucune altération organique du système nerveux ; du moins dénote-t-elle cependant l'existence fréquente d'une altération organique possible qui, si minime soit-elle, peut être soit le reste « de lésions complètement réparées » (Lépine), soit plus probablement l'indice, le résultat tardif peut-être d'une altération fonctionnelle dont le territoire peut être beaucoup plus étendu et inaccessible à nos moyens d'investigation. Or MM. Charcot et Babinski ont montré en 1886 (*Arch. neurol.*) qu'il existe indubitablement des atrophies hystériques indépendantes de toute altération macroscopique ou microscopique des nerfs et des centres nerveux, atrophies bien moins prononcées il est vrai que les amyotrophies organiques, et cette constatation a été confirmée depuis par tous les observateurs, en particulier par Steiner (*D. Zeitschr. für Nervenheilk.*, 1893), par M. Dubois (th. Paris, 1898). De plus, M. Babinski a montré que l'atrophie de certains hémiplégiques ne s'accompagne d'aucune altération quelconque des cornes antérieures, et cette observation a été vérifiée par Borgherini, Quincke, Darkschewitsch, Steiner, etc... L'atrophie musculaire peut donc être sous la dépendance d'un simple trouble fonctionnel du système nerveux central, indépendamment de toute altération organique des cellules des cornes antérieures, centre trophique des faisceaux neuro-musculaires. Ainsi se trouve justifiée dans certains cas l'hypothèse de Erb que l'atrophie musculaire pourrait être une trophonévrose musculaire, la suite de troubles fonctionnels dans les centres trophiques médullaires faisant sentir leur effet tout d'abord au point le plus éloigné de ces centres trophiques. Cette hypothèse peut-elle s'appliquer aux myopathies ? C'est ce qui reste à démontrer.

Toujours est-il que depuis longtemps l'origine myopathique de la dystrophie musculaire progressive a été fortement battue en brèche ; l'un après l'autre ses différents signes distinctifs ont été signalés dans les amyotrophies manifestement spinales ou névritiques, et d'autre part ont fait défaut chez des sujets reconnus myopathiques : telles l'absence de contractions fibrillaires, l'absence de réaction de dégénérescence, la nature héréditaire ou familiale, la localisation spéciale et l'évolution de l'amyotrophie. Il est un signe que bien des auteurs ont indiqué en passant, mais négligé d'interpréter : c'est l'abolition de certains réflexes tendineux qui, très fréquente, nous paraît pouvoir apporter un élément important dans le débat.

En somme, aucun des caractères cliniques de la dystrophie musculaire ne paraît avoir une valeur absolument démonstrative de l'origine myopathique ; si à cela nous ajoutons les résultats discordants des autopsies, la fréquence des lésions nerveuses et l'identité des lésions musculaires avec celles de certaines affections organiques du système nerveux, le nombre croissant enfin des cas mixtes et des cas de transition, il nous semble légitime de conclure encore avec

Erb qu'il « est prématuré de considérer le processus qui nous occupe comme étant primitivement myopathique ».

### XIII. — Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la Myélite Syphilitique, par MM. A. THOMAS et G. HAUSER.

Dans cette communication nous n'avons pour but que de présenter quelques considérations sur la nature des altérations anatomiques au cours de la syphilis médullaire. Les faits que nous rapportons sont d'ailleurs bien connus, mais quelques particularités observées dans ce cas nous semblent pouvoir en éclairer l'interprétation.

**OBSERVATION CLINIQUE.** — Marie S..., âgée de 51 ans, couturière, est entrée le 18 décembre 1899, à la Salpêtrière.

Rien de particulier à noter dans les antécédents héréditaires. Personnellement la malade a toujours joui d'une bonne santé, elle n'a fait aucune maladie aiguë. A l'âge de 28 ans elle aurait contracté la syphilis qui se manifesta par un chancre de la vulve, et une éruption secondaire; le médecin qu'elle consulta lui prescrivit des pilules et l'engagea à ne pas se marier à ce moment.

*Début.* — Vers le mois d'août dernier (1899), la malade éprouva une certaine faiblesse des jambes, qui la gênait pour marcher, monter un escalier, etc. Cet état alla s'accroissant et au moment de son entrée elle ne pouvait marcher qu'appuyée sur un bras.

Décembre 1899. — La malade s'effondre sur ses jambes lorsqu'on la met debout; cependant la force musculaire des membres inférieurs n'est pas très diminuée. Les réflexes sont un peu exagérés. La sensibilité subjective et objective est intacte.

Janvier 1900. — Des sensations douloureuses de tiraillement ont apparu dans les membres inférieurs. Il y a des crampes musculaires. Les réflexes tendineux sont plus exagérés; on constate du clonus aux deux pieds et le signe de Babinski se manifeste. En même temps sont apparus des troubles vésicaux (rétention), et l'impotence des membres inférieurs a fait des progrès.

14 février 1900. — La malade ne peut bouger du lit; elle est incapable de soulever la jambe au-dessus du plan du lit, tous les mouvements des membres inférieurs sont extrêmement limités et faibles. La sensibilité cutanée dans ses divers modes (tact, douleur, température) est très diminuée sur toute la surface des membres inférieurs et jusqu'à une ligne horizontale passant au niveau de l'ombilic.

La sensibilité articulaire est abolie pour les différents segments du membre inférieur droit et à gauche dans les petites jointures du pied.

Même exagération des réflexes et mêmes signes de spasticité. On note une atrophie déjà très marquée surtout au niveau des cuisses.

La malade ayant depuis peu avoué ses antécédents spécifiques, un traitement intensif a été institué (deux cures successives de frictions et iodure à haute dose).

Avril 1900. — Des sensations douloureuses (fourmillements, picotements) très pénibles sont éprouvées par la malade dans les membres inférieurs et la région hypogastrique. L'atrophie musculaire s'accroît rapidement. Un début d'escarre apparaît dans la région sacrée. Le traitement spécifique n'a amené aucun résultat.

Septembre 1900. — L'impotence des membres est absolue: la paraplégie revêt au plus haut degré le caractère spasmodique (exagération extrême des réflexes tendineux, raideur et contracture des membres). La rétention d'urine est complète et la malade est obligée d'avoir recours à la sonde. Les sensations douloureuses persistent dans les membres inférieurs, et la sensibilité objective y est sinon totalement abolie, au moins extrêmement diminuée.

Les membres supérieurs ont conservé une intégrité parfaite.

6 janvier 1901. — L'état général de la malade a beaucoup baissé, elle a maigri et pris une teinte cachectique prononcée.

Une escarre véritable s'est formée depuis une quinzaine de jours. Ces jours derniers

l'état s'est encore aggravé; elle tousse et l'auscultation fait découvrir des signes de bronchite et de la congestion des bases.

Une nouvelle tentative de traitement mercuriel a dû être abandonnée rapidement à cause de la diarrhée et de l'état nauséux qu'il provoquait.

Les membres inférieurs sont *complètement paralysés*, mais *depuis quelques jours l'état spasmodique a beaucoup diminué*: on peut imprimer aux jambes des mouvements passifs, il n'y a plus de raideur.

Les contractures et les secousses si marquées, qui se produisaient dans tout le membre sous l'influence de la plus légère excitation, ont disparu. La percussion du tendon rotulien produit une faible contraction du triceps mais aucun déplacement de la jambe. Le clonus du pied et la trépidation rotulienne ne s'obtiennent plus, le phénomène de Babinski s'observe cependant encore.

L'atrophie et l'amaigrissement des membres inférieurs sont extrêmes, l'épiderme des quame

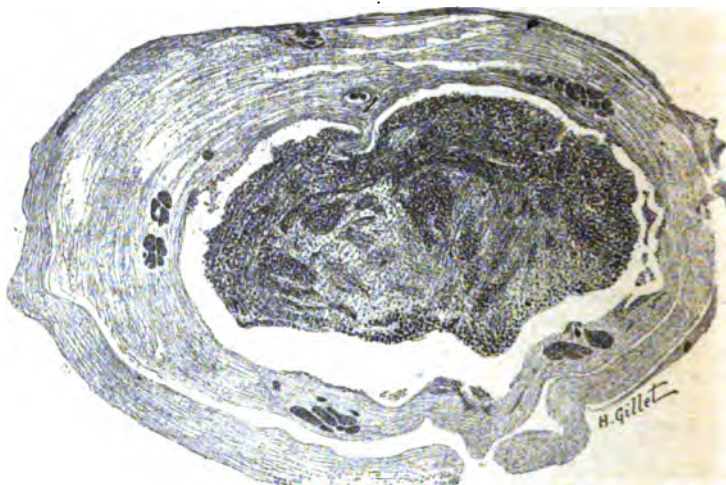


FIG. 1. — Coupe passant par la 8<sup>e</sup> racine dorsale (coloration par la méthode de Pal).

abondamment aux pieds sous forme d'écaillés et de lambeaux. Les extrémités sont œdématisées.

La sensibilité tactile, douloureuse et thermique est presque entièrement abolie jusqu'au niveau de la ligne sous-mammaire.

Les membres supérieurs ne présentent aucun trouble moteur ou sensitif. Les pupilles sont normales.

Le lendemain l'état s'aggrava. La toux devint fréquente, la respiration devint rapide, saccadée. La température s'éleva à 39°. L'auscultation fit découvrir une zone submate et soufflante à la base du poumon gauche. La dyspnée s'accrut, le pouls devint petit et rapide et la malade succomba le 9 janvier.

**EXAMEN ANATOMIQUE.** — A l'autopsie, les méninges étaient adhérentes entre elles et à la moelle au niveau de la région dorsale. En essayant d'ouvrir la dure-mère, il s'est écoulé une substance crémeuse et par suite la région correspondante de la moelle a été déformée. Mais il ne s'agissait pas de pus à proprement parler. C'est le tissu même de la moelle, diffluent et ramolli, qui s'est échappé par l'incision.

Le durcissement a été fait dans le formol puis dans le liquide de Müller additionné d'alun de chrome. Des fragments prélevés à tous les niveaux ont été coupés afin inclusion soit au collodion, soit à la paraffine; les coupes ont été colorées par la méthode de Weigert-Pal de Marchi, le picro-carmin, l'hématoxyline-éosine, la fuchsine acide, etc.

**1° LÉSION PRIMITIVE.** — La lésion primitive s'étend depuis la première racine lombaire jusqu'au niveau de l'extrémité inférieure de la VII<sup>e</sup> cervicale. Il s'agit de lésions méningées et médullaires. Les méninges sont extrêmement épaissies; la pachyméningite débute au niveau de la première racine lombaire, elle s'atténue considérablement vers la troisième dorsale et disparaît complètement un peu plus haut. Sur toute cette étendue il existe des adhérences intimes entre les trois méninges. Les lésions de la moelle sont à leur maximum entre la X<sup>e</sup> dorsale et la V<sup>e</sup> dorsale. Dans toute cette hauteur, il existe un bouleversement tel des différentes parties de la moelle, qu'il est difficile d'en faire la topographie. On ne peut plus distinguer ni les cornes antérieures, ni les cornes postérieures. L'orientation des fibres est profondément troublée. Sur des coupes perpendiculaires les fibres sont souvent disposées en tourbillons, ou couchées comme un champ de blé. Au-dessus de la V<sup>e</sup> cervicale les cornes antérieures et postérieures reprennent leur configuration normale; cependant,



FIG. 2. — Coupe passant par la 8<sup>e</sup> racine cervicale. Foyer de myélite dans la corne postérieure (coloration par le picro-carmin).

d'un côté, les lésions envoient un prolongement volumineux qui décapite la base de la corne postérieure jusqu'au niveau de la VII<sup>e</sup> cervicale. Ce prolongement, étroit dans la partie supérieure de la région dorsale, se renfle en massue au niveau de la VIII<sup>e</sup> cervicale et déprime fortement le bord postérieur de la corne antérieure.

**EXAMEN HISTOLOGIQUE.** — *Méninges.* La dure-mère est transformée en un tissu fibreux, très dense, il existe quelques proliférations nucléaires sur ses bords; on y découvre de nombreux vaisseaux à parois épaissies, atteints d'endo et de périvasculite; plus rarement on voit de petits foyers hémorragiques ou des infiltrations de globules rouges.

Les mêmes altérations vasculaires se retrouvent dans l'arachnoïde, mais encore plus accentuées; le tissu conjonctif y est moins dense et forme sur la plus grande étendue de la coupe un réticulum à mailles plus ou moins larges comblé en partie par des éléments nucléaires, se colorant bien par l'hématoxyline; quelques-uns cependant se colorent en rose (hématoxyline-éosine). Un certain nombre sont entourés d'une couche de protoplasma assez épaisse. Il y a encore quelques gros tractus fibreux enroulés qui, sur des coupes perpendiculaires, se présentent comme des vaisseaux oblitérés atteints d'endo-périvasculite.

La pie-mère est également très épaissie, de même que la couche sous-pie-mérienne; on voit de nombreux vaisseaux traverser cette membrane pour s'arboriser ensuite dans la moelle.

Le sillon antérieur est comblé par des vaisseaux malades, du tissu nerveux, et tout à fait à son extrémité antérieure par les méninges proliférées.

*Racines.* — Les racines antérieures et postérieures sont complètement englobées dans ce tissu néoformé; quelques faisceaux des racines antérieures sont moins riches en fibres, et celles qui persistent sont engainées dans du tissu fibreux. Malgré cela, sur les coupes colorées par la méthode de Pal, il n'existe pas de décoloration appréciable des racines et sur les coupes colorées par le Marchi, on n'y trouve pas de corps granuleux.

*Moelle.* — La moelle, complètement désorganisée, revêt presque uniformément, sur des coupes colorées au picro-carmin, un aspect tacheté et tigré. En effet, les fibres nerveuses dont on peut reconnaître encore la forme et la disposition habituelles sont plongées dans un tissu granuleux se colorant en rose foncé. Dans ce tissu, les noyaux sont rares, et on ne saurait affirmer l'existence de cylindraxes; mais en examinant des coupes longitudinales, on peut facilement se rendre compte qu'il est le produit des altérations des fibres nerveuses poussées à leur maximum.

En effet, les fibres qui persistent ont subi des altérations considérables. Les unes ont encore une gaine colorée en jaune par l'acide picrique; d'autres ont une gaine colorée en rose sale contenant de fines granulations. Sur d'autres encore, la gaine est invisible et se confond avec le tissu environnant. Elles sont toutes irrégulières, tuméfiées; les cylindraxes acquièrent des dimensions énormes, gigantesques. Ils ont en certains points jusqu'à dix et vingt fois leur diamètre habituel. Ils sont moniliformes, renflés par places, amincis ailleurs; un grand nombre enroulés en spirale ou pelotonnés sur eux-mêmes. Quelques-uns se résolvent par places en boules et en granulations protoplasmiques analogues à celles que l'on rencontre dans le tissu granuleux précédemment décrit (d'autres sont dissociés en fibrilles). Sur les coupes colorées par la méthode de Marchi, on peut s'assurer de la présence, au milieu de ce tissu, de corps granuleux nombreux et volumineux. D'autre part, sur les coupes colorées par la méthode de Weigert-Pal, on trouve un nombre de gaines de myéline beaucoup plus considérable qu'on ne s'y attendait tout d'abord; la plupart sont énormément gonflées et irrégulièrement colorées; elles se détachent en bleu plus ou moins foncé sur le fond grisâtre de la coupe.

On ne trouve nulle part de fibrilles névrogliales; les noyaux y sont de même extrêmement rares; dans les régions les plus malades, les cellules nerveuses ne sont que partiellement disparues.

Les vaisseaux sont nombreux; quelques-uns paraissent normaux, mais la plupart ont subi des altérations d'endo et de périvasculite; plusieurs sont même complètement oblitérés. Par endroits, la néoformation des capillaires est extrêmement riche. On découvre plus rarement des infiltrations hémorragiques. Les vaisseaux malades forment sur la plupart des coupes le centre des placards déjà décrits, mais il ne semble pas qu'il existe un rapport constant entre le degré d'altération des vaisseaux et celui des altérations parenchymateuses.

*Dans le prolongement cervical de la lésion,* la structure est la même. Il existe de nombreux cylindraxes extrêmement fins plusieurs fois enroulés sur eux-mêmes; un assez grand nombre possède une gaine de myéline se colorant bien en jaune par l'acide picrique. Ces éléments sont plongés dans un tissu granuleux comme dans les coupes précédentes. On y trouve les mêmes altérations vasculaires et des corps granuleux.

Ce tissu donne l'illusion d'un bourgeon qui se serait développé de bas en haut; il est bien limité de toutes parts et nettement distinct du cordon latéral et du cordon postérieur, de sorte qu'on ne peut faire que deux hypothèses: il s'agit soit d'un foyer de myélite développé dans une hétérotopie préalable de la moelle, soit d'un bourgeonnement des éléments parenchymateux irrités au niveau de la lésion primitive.

2° LÉSIONS SECONDAIRES. — Les lésions précédemment décrites ont eu pour conséquences:

a) Au-dessous de la lésion: 1° une dégénération bilatérale du faisceau pyramidal croisé plus marquée d'un côté que de l'autre (décoloration par la méthode de Pal, nombreux corps granuleux par la méthode de Marchi); 2° une légère dégénération du faisceau fondamental antérieur; 3° dégénération du triangle de Gombault-Philippe. Les deux dernières appréciables seulement par la méthode de Pal et au carmin.

b) Au-dessus de la lésion, une légère dégénération de la zone marginale du cordon latéral,

plus marquée au niveau du faisceau cérébelleux direct et du faisceau de Gowers (coloration plus pâle par la méthode de Pal, quelques corps granuleux par la méthode de Marchi), mais, au picro-carmin, on constate encore l'existence de nombreux cylindraxés.

Le cordon de Goll contient seulement un peu moins de fibres à myéline qu'à l'état normal; dans le tissu qui sépare les gaines saines on ne trouve pas de fibrilles névrogliques, mais un assez grand nombre de corps arrondis qui sont vraisemblablement des cylindraxés dénudés. Les corps granuleux sont principalement cantonnés dans l'extrémité antérieure du cordon de Goll surtout d'un côté; mais, d'une façon générale, ils ne sont pas très abondants; les corps granuleux disparaissent au fur et à mesure qu'on remonte vers la région cervicale supérieure. Sur toute la hauteur du prolongement cervical de la lésion, il existe une dégénération de la zone cornu-commissurale du même côté.

En résumé, les lésions primitives de la moelle sont caractérisées : 1° par une irritation intense des éléments parenchymateux ; 2° par une prolifération et des altérations vasculaires considérables ; 3° par l'absence de prolifération névroglique fibrillaire ou nucléaire.

La disparition d'un assez grand nombre de cellules nerveuses démontre que ce processus a été non seulement irritatif mais destructif.

RÉFLEXIONS. — Cette observation nous suggère les réflexions suivantes :

1° *Au point de vue clinique*, les symptômes présentés par cette malade (paraplégie spasmodique avec troubles de la sensibilité, troubles des sphincters) avaient fait porter le diagnostic de myélite transverse; d'autre part, l'existence de douleurs assez vives non seulement dans les membres inférieurs, mais à l'abdomen et autour de la ceinture, laissaient supposer que les méninges devaient participer au processus inflammatoire. La fréquence de ces accidents chez les anciens syphilitiques et les aveux d'une syphilis antérieure remontant à 23 ans (1) permettaient de poser le diagnostic de méningo-myélite d'origine syphilitique.

Nous ferons remarquer, en passant, le long intervalle qui s'est écoulé entre l'accident primitif et les accidents médullaires, leur marche progressive et les résultats négatifs du traitement spécifique plusieurs fois tenté. Nous attirerons encore l'attention sur l'intégrité absolue des membres supérieurs tant au point de vue de la motilité que de la sensibilité, malgré l'existence d'un foyer de myélite dans la région cervicale inférieure. Enfin, malgré l'abolition presque complète de la sensibilité tactile dans les membres inférieurs et la partie inférieure du tronc, le tiers postérieur du cordon de Goll était presque intact à la région cervicale.

2° *Au point de vue anatomique*, en présence des altérations considérables relevées du côté des méninges et du côté des vaisseaux, on peut se demander si les altérations médullaires n'en sont pas la conséquence immédiate. C'est là l'opinion actuellement la plus répandue et devenue en quelque sorte banale.

On ne peut en effet faire abstraction d'un certain degré de compression exercée par les méninges épaissies sur les tissus médullaires ;

On ne peut davantage ne pas tenir compte des altérations vasculaires poussées jusqu'à l'oblitération pour quelques vaisseaux, altérations qui ont dû modifier sensiblement la nutrition du parenchyme. Mais on est également en droit de se demander si les éléments nerveux n'ont pas subi une irritation en quelque sorte primitive, indépendante à la fois de la compression méningée et d'une circulation insuffisante.

En ce qui concerne le rôle de l'épaississement des méninges, nous rappellerons que la moelle était plutôt un peu augmentée de volume et que la compression, si tant est qu'elle existait, aurait été impuissante à provoquer un bouleversement aussi considérable.

(1) Toute autre cause d'inflammation ou de compression de la moelle étant éliminée.

En ce qui concerne la circulation, nous ferons remarquer que les lésions des vaisseaux n'ont pas eu pour conséquence une destruction de tous les éléments nerveux, et ce qui paraît le démontrer, c'est le très petit nombre de fibres dégénérées dans le cordon de Goll à la région cervicale; pour ce système de fibres, le processus pathologique a été plus irritatif que destructif. D'autre part, plusieurs vaisseaux ont été oblitérés du fait de l'endo et de la périvasculite, il existait une néoformation capillaire qui a pu suppléer en partie l'obstruction d'un certain nombre de vaisseaux.

En outre, sur quelques coupes verticales passant par la région cervicale, nous avons constaté, en dehors de tout foyer inflammatoire, des altérations parenchymateuses limitées à quelques fibres et présentant tous les degrés de transformation observés au niveau du foyer de myélite; les lésions vasculaires et méningées faisaient défaut: ce qui démontre que les altérations parenchymateuses ne sont pas toujours sous la dépendance des altérations vasculaires; elles n'ont d'ailleurs dans ce cas aucun caractère spécifique et elles rappellent d'assez près quelques-unes des transformations parenchymateuses que nous avons eu l'occasion d'observer dans d'autres affections et en particulier dans la sclérose en plaques.

Nous appellerons encore l'attention sur l'intégrité presque absolue des racines, bien qu'elles fussent englobées dans des tissus très enflammés.

Enfin, l'absence de prolifération névroglique malgré la longue durée des lésions mérite d'être signalée, peut-être est-elle due au caractère subaigu de l'inflammation, mais on connaît aussi sa variabilité suivant l'individu et peut-être aussi suivant la nature de l'agent morbide.

En somme, nous nous trouvons en présence d'un cas de méningomyélite subaiguë d'origine syphilitique.

Contrairement à l'opinion la plus généralement admise, nous pensons qu'il y a lieu de faire place à l'irritation primitive des éléments parenchymateux, à côté des altérations secondaires que peuvent leur imprimer les troubles de la circulation et l'inflammation des méninges.

#### XIV. — Paraplégie douloureuse des Cancéreuses (présentation de pièces), par M. TOUCHÉ (de Brévannes).

M<sup>me</sup> C..., 55 ans, a été atteinte il y a 6 ans d'une tumeur du sein qui a été enlevée dès les début. Depuis lors, pas de récurrence dans la cicatrice, pas d'adénite axillaire.

Il y a quelques mois, la malade commença à éprouver une vive douleur en demi-ceinture, occupant la moitié droite de la base du thorax et l'hypochondre correspondant. Quand la malade entra à Brévannes, elle pouvait encore marcher et se tenir debout, et elle passait ses journées la zone douloureuse appuyée sur le bord de son lit. Peu de temps après, la malade se plaignit d'une sensation de lourdeur dans les membres inférieurs qui semblaient cloués au sol.

*État actuel* (25 juillet 1900). — La douleur, spontanée au niveau de la base du thorax, persiste aussi intense. De plus, la malade accuse, au moment de la digestion, une sensation de ballonnement qui répond à une dilatation réelle de l'abdomen. Les mouvements volontaires sont complètement abolis dans le membre inférieur gauche, et, à droite, on ne les retrouve que dans les articulations du pied et des orteils. La sensibilité tactile et douloureuse est très diminuée, presque disparue sur les membres inférieurs et sur le tronc jusqu'au niveau d'une ligne transversale passant à quatre travers de doigt au-dessus de l'ombilic. Les réflexes sont

aussi notablement modifiés. Sur le membre inférieur gauche, nous trouvons une exagération du réflexe patellaire et du réflexe plantaire, l'existence du clonus du pied de Brown-Séguard et du phénomène des orteils de Babinski. Sur le membre inférieur droit, nous trouvons une abolition du réflexe patellaire et du réflexe plantaire, l'existence à un faible degré du signe de Babinski, et à un degré assez marqué du clonus du pied de Brown-Séguard. Du côté des sphincters, la malade, après avoir présenté des mictions pénibles, est atteinte d'incontinence ; la constipation est opiniâtre.

5 août. Le membre inférieur gauche œdématié, est immobilisé en abduction et flexion de la hanche et du genou. Exagération du réflexe patellaire. Les signes de Brown-Séguard et de Babinski existent. Le réflexe plantaire n'a pas été trouvé.

Le membre inférieur droit présente une disparition du réflexe patellaire et du réflexe plantaire, et une conservation des phénomènes de Brown-Séguard et de Babinski.

La paralysie et l'anesthésie des membres inférieurs sont complètes. La rétention d'urine est absolue. La connaissance est presque complètement perdue.

La nuque est en extension, la face est déviée vers la gauche, mais il n'existe pas de déviation conjuguée de la tête et des yeux. Les muscles élévateurs de la mâchoire sont contracturés. Le tonus musculaire des muscles du membre supérieur est exagéré.

Les réflexes du poignet sont exagérés. On note dans les membres supérieurs quelques mouvements involontaires d'allure choréiforme.

L'ischion droit porte une escarre qui s'est développée dans l'intervalle de quelques jours seulement. La mort survient le 8 août.

**AUTOPSIE.** — Pachyméningite cancéreuse occupant toute la moitié droite de la méninge sur toute la hauteur du 8<sup>e</sup> segment dorsal. Les huitièmes racines dorsales sont à la fois comprimées et envahies par le tissu carcinomateux qui a infiltré la dure-mère, quintuplant son épaisseur. La moelle, évidemment atteinte de myélite, s'est mal durcie. Elle est également altérée sur toute la surface de section.

Ce cas nous montre clairement que l'origine des douleurs atroces de la paralysie cancéreuse est due à l'envahissement des racines postérieures. Quand il n'y a que diminution des trous de conjugaison sans envahissement des méninges, les douleurs sont beaucoup plus modérées.

#### **XV. — Ptosie spontanée avec conservation de l'Élévation volontaire de la Paupière** (présentation de pièces), par M. TOUCHE (de Brévannes).

**OBSERVATION I.** — M..., 60 ans, a été frappé il y a trois mois d'hémiplégie droite. Perte de connaissance pendant trois jours. Aphasie complète avec incompréhension de ce qu'on lui disait, pendant deux mois. Hémianesthésie tactile et douloureuse au moment de l'attaque. La marche est redevenue possible au bout deux mois.

**État actuel** (mars 1900). — Le malade porte la tête un peu renversée en arrière. Il semble avoir peine à maintenir les paupières relevées, surtout la droite. Les paupières, pourtant, s'ouvrent assez bien quand le malade y porte son attention. Les globes oculaires présentent une diminution très notable de leurs mouvements. A l'œil droit, le mouvement en dehors est intact, mais le mouvement en



dedans est complètement aboli. Les mouvements en haut et en bas persistent, mais limités et accompagnés d'oscillations nystagmiformes. A l'œil gauche, l'amplitude des mouvements est diminuée dans toutes les directions. Il n'existe pas de rétrécissement du champ visuel. Les pupilles présentent un léger degré de myosis, mais réagissent bien à la lumière. Le cristallin droit semble un peu opaque.

A l'état normal, il ne semble pas exister de paralysie faciale, mais dans les mouvements, les muscles de la moitié droite de la face se contractent moins énergiquement. La langue ne peut être tirée hors de la bouche. Quand on prescrit ce mouvement, le dos de la langue se bombe, mais la pointe n'avance pas. La langue a quelques légers mouvements de latéralité dans la bouche, mais ne peut gagner les commissures.

Les mouvements du voile du palais sont normaux; il n'existe pas de dysphagie. Dans l'examen de la motilité de la face et de la langue, on remarque fréquemment une contraction spasmodique involontaire de l'orbiculaire palpébral droit.

Le malade parle lentement, trouvant difficilement ses mots, surtout les substantifs. Il comprend bien tout ce qu'on lui dit. Souvent il utilise pour la réponse les mots de la question, il existe un léger degré de dysarthrie. Le malade répète assez bien, mais quelquefois en intervertissant l'ordre des mots. La lecture est parfaite. Le malade écrit de la main droite correctement; l'écriture spontanée, sous dictée, copiée, ne présente d'anormal qu'un peu de tremblement. La main droite a tous ses mouvements et la contracture est localisée à l'épaule et au coude.

Le malade marche à petits pas, la colonne vertébrale raidie, la tête inclinée sur l'épaule gauche. Le réflexe patellaire droit est exagéré. La sensibilité tactile et douloureuse est égale des deux côtés.

Juin 1900. Quand le malade y porte son attention, il peut ouvrir les yeux, mais quand il ne s'observe pas, l'œil droit se ferme et le gauche a son ouverture palpébrale diminuée. La paralysie de la langue persiste. Le voile du palais est mobile.

Novembre 1900. Hémiplégie gauche. Coma immédiat. Mort.

AUTOPSIE. — Hémorragie récente de la couche optique droite qui est dilacérée. L'épanchement sanguin distend les ventricules.

*Hémisphère gauche.* Sur une coupe horizontale passant par la partie toute supérieure du thalamus, on note un foyer hémorragique punctiforme siégeant exactement au niveau du genou de la capsule interne. Plus bas, le foyer s'étire en un tractus hémorragique absolument linéaire qui sectionne obliquement le thalamus depuis le genou de la capsule interne jusqu'à 2 millim. du ventricule moyen, immédiatement en avant du pulvinar. C'est l'aspect que présente la lésion sur une coupe passant par la partie moyenne du thalamus. Sur une coupe de la région sous-optique, on voit que le tractus hémorragique qui s'est rapproché du ventricule moyen vient se perdre sur la paroi de celui-ci.

Le foyer hémorragique détache donc l'extrémité antérieure du thalamus suivant une ligne qui suit, très sensiblement, la direction du segment antérieur de la capsule interne jusqu'au ventricule moyen. La lésion a produit une véritable décapitation de l'extrémité antérieure du thalamus.

OBSERVATION II. — M<sup>me</sup> P..., atteinte depuis plusieurs années de rhumatisme chronique, éprouva le 17 avril au matin une sensation de malaise. Elle vomit son

déjeuner, présenta de l'agitation, un certain degré de titubation, tous signes qui la firent considérer comme étant en état d'ivresse. Quand nous voyons la malade, trois heures après le début des accidents, la malade, très agitée, cherche à quitter son lit, et il n'existe pas trace de paralysie des membres. Les réflexes patellaires sont normaux. La sensibilité n'est pas altérée. La malade a toute son intelligence, elle comprend les questions et exécute les ordres. La voix est inarticulée; il existe une dysarthrie intense, mais pas trace d'aphasie. La langue n'a plus que quelques mouvements de latéralité et ne peut être tirée hors de la bouche. On note des troubles accusés de la motilité des globes oculaires. A l'état ordinaire, il existe un ptosis complet à gauche et incomplet à droite. Mais si la malade y porte son attention, elle peut volontairement ouvrir des deux côtés les paupières aussi largement qu'à l'état normal. Les mouvements individuels des globes oculaires sont très diminués, presque disparus, et leur recherche donne lieu à de petites secousses nystagmiformes. La disparition des mouvements est encore plus complète dans le sens latéral que dans le sens vertical. Le mouvement le plus complètement absent est la déviation interne de l'œil droit. Les mouvements simultanés des deux yeux, vers la droite et vers la gauche, ont complètement disparu. Les pupilles, moyennement dilatées, s'élargissent sous l'influence de la douleur. Au moment de l'examen la malade a toute son intelligence et s'y prête très docilement. Peu après, la malade tombe dans le coma. Elle succombe huit heures après le début des accidents.

**AUTOPSIE.** — Hémorragie récente très abondante du cervelet. Le foyer a eu pour point de départ les artères du corps denté du côté droit; il s'est développé vers la face supérieure du cervelet qu'il effleure; il a repoussé vers la gauche, puis complètement disséqué le vermis supérieur, et enfin il s'est ouvert dans le quatrième ventricule. Au moment où nous avons observé la malade, l'hémorragie n'était qu'au début et nous serions tenté de rattacher les symptômes oculaires à la compression du vermis supérieur.

**XVI. — Des mouvements Athétosiques dans le Tabes dorsalis, par M. BOINET (de Marseille). Communiqué par M. HENRY MEIGE.**

Certains ataxiques peuvent présenter, même au repos, des mouvements spontanés, involontaires, arythmiques qui offrent tantôt le type *choréiforme*, tantôt l'aspect *athétosique*. Les premiers sont rapides, brusques, violents, spasmodiques, irréguliers, fort étendus et ont une amplitude exagérée. Ce sont les mouvements *choréiformes* qui avaient une grande intensité dans les cas de Cruveilhier (1), Troussseau (2), Drummond (3), Strumpell (4), Sacaze (5). Les seconds constituent les mouvements *athétosiques* ou mieux *athétoïdes* ou *athétosiformes*, pour les distinguer de l'athétose vraie décrite, en 1871, par Hammond (6).

(1) CRUVEILHIER. Paraplégie incomplète du sentiment et du mouvement. Danse de Saint-Guy chronique. Dégénérescence grise limitée aux cordons postérieurs. *Anatomie pathologique*, livre XXXII, 1840.

(2) TROUSSEAU. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris*, t. II, p. 614-615, 8<sup>e</sup> édition.

(3) DRUMMOND. Unusual case of locomotor Ataxia. *British med. Journ.*, 28 sept. 1883.

(4) STRUMPELL. *Arch. f. Psych.*, XI, 1881, et *Neurolog. Centralblatt*, 1887.

(5) SACAZE. Ataxie locomotrice avec atrophie musculaire et ataxie du tonus. *Nouveau Montpellier médical*, 1893, n° 1, et *Leçons de clinique médicale* de GRASSET. Montpellier, décembre 1892, p. 300.

(6) HAMMOND. *A treatise of the nervous system*. New-York, 1871.

*Caractères cliniques.* — Ces derniers qualificatifs expriment mieux les caractères pour ainsi dire atténués de ces troubles moteurs observés dans le tabes. Ces mouvements athétoïdes de l'ataxie sont, en effet, moins violents, plus affaiblis, moins persistants, plus localisés aux extrémités que les mouvements de l'hémi-athétose ou de l'athétose double; ils sont, en outre, lents, irréguliers, continus, étendus. Ils ont surtout pour siège les doigts qui exécutent des mouvements incessants, involontaires, reptatoires, exagérés, de flexion, d'extension, d'abduction, d'adduction forcées. Ils sont comparables aux mouvements des longs tentacules du poulpe et ils rappellent un peu, d'après Gairdner, le péristaltisme des muscles de la vie organique. On les observe aussi au niveau des orteils, des mains, du poignet; plus rarement ils atteignent les jambes, ils sont tantôt unilatéraux, tantôt bilatéraux; exceptionnellement, ils existent sur les quatre membres; la face est toujours respectée et ils ne sont jamais accompagnés, comme dans l'athétose double, de troubles du langage et de l'intelligence.

Ces mouvements athétoïdes débutent accidentellement et ne se manifestent avec une certaine intensité qu'à la période confirmée de l'ataxie. Ils ne se produisent ordinairement que dans les régions présentant une perte plus ou moins complète de la notion de position dans l'espace, de la sensibilité musculo-articulaire, du sens stéréognostique, ou frappées d'incoordination motrice. Parfois, ils sont accompagnés de raideurs, de contractions musculaires défectueuses. Les troubles sensitifs tels que anesthésie, retard de la perception, irradiations névralgiques le long des troncs nerveux ne sont pas rares.

L'intensité et l'amplitude de ces mouvements athétoïdes augmentent pendant les actes volontaires et l'occlusion des yeux, ou à l'occasion d'efforts, d'émotions et diminuent, au contraire, sous l'influence de la volonté, de la distraction, de l'appui sur un plan résistant, du contrôle de la vue. Le sommeil calme ou suspend ces mouvements athétoïdes qui existent même au repos. Ils sont peu prononcés, au début du tabes; mais on peut les mettre en évidence en ordonnant au tabétique de tenir la main en l'air, sans la raidir, et de fermer les yeux.

Les observations de tabes avec mouvements athétosiques intenses sont encore assez rares pour justifier la publication de quelques nouveaux cas.

*Historique.* — En effet, si on consulte l'histoire et la bibliographie de cette question, on trouve que ces mouvements involontaires avaient été simplement notés par Cruveilhier, Trousseau, Hutin, et décrits par Leyden (1), qui les considérait comme d'ordre réflexe « sous la dépendance des sensations excentriques anormales », lorsque le travail de Rosenbach (2) les fit mieux connaître et leur donna droit de cité. Cet auteur regarde ces mouvements athétoïdes comme une complication du tabes, et frappé de la fréquence des troubles sensitifs concomitants, il les explique par une action réflexe à point de départ sensitif; il les envisage comme un symptôme commun à une série d'affections nerveuses et analogue au nystagmus par exemple; enfin, il découvre à l'autopsie de sa malade qu'il supposait atteinte d'athétose vraie appartenant au type décrit par Hammond, les lésions habituelles du tabes ainsi qu'un petit foyer circonscrit à l'extrémité postérieure, inférieure et externe du noyau lenticulaire droit.

(1) LEYDEN. Zur grauen Degeneration der hinteren Rückenmarks Stränger. *Virchow's Archiv*, t. XL, 1867.

(2) ROSENBACH. Ist man berechtigt den « Athetose » genannten Symptomencomplex durch einen besonderen Namen auszuzeichnen. *Virchow's Archiv f. pathol. Anat. u. Physiol. u. f. klin. Med.*, 1876, t. LXVIII, p. 85.

Eulenburg (1) admet avec Rosenbach la possibilité de l'athétose double dans l'ataxie. Berger (2) en observe un autre cas et fait jouer un rôle à l'excitation réflexe ou directe des éléments moteurs spinaux. Stern (3) considère ces mouvements athétosiques comme « un trouble de l'incoordination motrice par excellence ». Jaccoud fait remarquer que les phénomènes spasmodiques dénotent plutôt la participation des cordons latéraux. Audry (4) publie deux nouvelles observations, en 1887 et 1892 ; il conclut que « ces troubles moteurs s'accompagnent de contractures, le plus souvent très intenses et dépendent très probablement d'une lésion accessoire des cordons latéraux, localisée dans le faisceau moteur ». Massalongo (5) soutient la même opinion. Signalons encore la thèse de Wiszwianski (6), deux cas de Laquer (7) qui invoque une origine spinale, la thèse de Michailowski (8), qui insiste sur les caractères distinctifs existant entre les mouvements athétosiques et les troubles moteurs de l'athétose double et de l'hémiathétose. Grasset (9), rapporte deux cas, dont l'un lui est commun avec Sacaze, de mouvements involontaires au repos chez des tabétiques ; il englobe tous ces phénomènes sous le titre de *chorées tabétiques* qu'il attribue, en 1892, à une *atuzie du tonus*. Antérieurement il rattachait ces mouvements athétosiques des ataxiques au *tabes combiné*. P. Marie (10) rapporte les mouvements à un trouble du sens musculaire, « les sollicitations motrices parties de la substance grise n'étant plus réfrénées comme il conviendrait ». Après en avoir observé un cas très net, en 1885, il a rencontré encore deux ou trois fois ce phénomène jusqu'en 1892 ; mais depuis cette époque il n'a plus retrouvé ces troubles moteurs chez les nombreux ataxiques qu'il a examinés. (*Communication écrite.*)

Porta (11) relate deux cas de tabes dorsalis compliqué de mouvements athétosiques localisés à la main droite. Chez le tabétique observé par Collins (12) l'athétose est survenue après une hémiplégie.

Le professeur Raymond (13) fait allusion à deux faits personnels et croit que les mouvements athétosiques n'auraient aucune relation avec le tabes et n'en dépendraient nullement ; les lésions du tabes coexisteraient avec les altérations qui ont pour expression clinique les mouvements athétosiques. Il a inspiré le

(1) EULENBURG. *Ziemmen's Handb.*, t. XIII, 1877.

(2) BERGER. *Real. Encyclop. der gesam. Heilk.*, 1880, et *Real. Encycl. de Eulenburg*, 1885, t. II, p. 133.

(3) STERN. *Arch. f. Psych. in Nervenkr.*, t. XVII, 1886, p. 514.

(4) AUDRY. Des mouvements choréiformes et de l'athétose chez les ataxiques. *Revue de médecine*, 1887, p. 18. — L'athétose double et les chorées de l'enfance. Paris, 1892, p. 227.

(5) MASSALONGO. *Gaz. degli ospedali*, 1890, 1894. — *Riv. ven. di Scienze med.*, 1890.

(6) WISZWIANSKI. Thèse de Wurzburg, 1889.

(7) LAQUER. *Neurologisches Centralblatt*, 15 juin 1890.

(8) MICHAÏLOWSKI. *Étude clinique sur l'athétose double*. Thèse de doctorat, Paris, 1892, n° 16.

(9) GRASSET. Des mouvements involontaires au repos chez les tabétiques. *Ataxie du tonus*. (Leçons de clinique médicale.) Décembre 1892. — De l'athétose. *Montpellier médical*, 1877, p. 161. — *Tabes combiné*. *Archives de Neurologie*, 1886.

(10) P. MARIE. *Leçons sur les maladies de la moelle*. Paris, 1892, p. 172, et *Traité de médecine* de CHARCOT et BOUCHARD, t. VI, p. 380, 1894.

(11) PORTA. *Bolletino della Poliambulanza*. Milan, 1892.

(12) COLLINS. *Journal of nerv. and ment. diseases*. New-York, 1895, XXII, 294.

(13) RAYMOND. *Maladies du système nerveux*, 1894, p. 75.

mémoire de Hirschberg et la thèse récente de Raskine. Hirschberg (1) pose les conclusions suivantes : « 1° Ces mouvements involontaires ne forment pas une complication du tabes, ils ne sont qu'une manifestation particulière de l'incoordination motrice. 2° Ils ne se rencontrent jamais sans troubles plus ou moins profonds de la sensibilité musculo-articulaire des organes atteints de ces mouvements. 3° Comme le signe de Romberg dans les cas peu avancés d'ataxie, les mouvements involontaires ne se montrent que quand le malade a les yeux fermés. Dans l'ataxie avancée, le contrôle de la vue ne suffit plus pour arrêter les mouvements involontaires. 4° Les mouvements involontaires dans le cours du tabes sont beaucoup plus fréquents qu'on ne le croyait jusqu'à présent. »

Raskine (2) fait un exposé complet de la question; il rapporte deux cas inédits et pense que parmi les causes provoquant et déterminant les mouvements athétosiques chez les tabétiques, la perte du sens stéréognostique pourrait jouer un certain rôle.

Citons pour terminer l'observation de Curcio (3), le travail d'Arnsperger (4). Nous devons éliminer de cette étude les cas de mouvements athétosiques qui ont été observés dans le *pseudo-tabes* (Rossolimo), la *névrite périphérique* (Löwenfeld, Krafft-Ebing, Norris, Walferden, Korsakoff), la *paralysie spinale infantile* (Massalongo), la *maladie de Friedreich* (Chauffard), l'*ataxie héréditaire* (Etinger), la *syringomyélie* (Marinesco).

*Cas inédits.* — Nous avons fait une enquête auprès de nombreux cliniciens sur le degré de fréquence de ces mouvements athétosiques chez les ataxiques; elle nous a permis de recueillir huit faits nouveaux. Le professeur Pitres nous écrit :

« J'ai vu deux ou trois fois des tabétiques dont les membres inférieurs étaient, au repos dans le lit, agités de mouvements involontaires du type de ceux qu'a étudiés le professeur Grasset dans ses leçons de clinique médicale de 1896 et auxquels il a donné le nom d'ataxie du tonus. Ces mouvements étaient assez brusques, irréguliers; ils portaient surtout sur les muscles des cuisses et des mollets et ressemblaient davantage aux secousses du paramyoclonus multiplex qu'aux contractions lentes, reptatoires de l'athétose vulgaire. »

Nous avons eu aussi l'occasion d'observer un cas semblable.

Le Dr Belugou (de Lamalou) a eu l'obligeance de nous communiquer le cas suivant :

OBS. I (*inédite*). — « Ingénieur, 37 ans, syphilis à manifestations très bénignes et partant négligée, il y a dix-sept ans. Antécédents arthritiques, personnels et héréditaires. Excès nombreux et surmenage.

Le début des premiers symptômes, par des douleurs fulgurantes aux membres inférieurs, remonte à six ans environ.

Puis, successivement, sont survenus : de la diplopie subite, très accentuée, mais disparue après moins d'un an; de l'affaiblissement progressif de la virilité, en même temps que des pertes séminales fréquentes; de la parésie des sphincters, avec incontinence vésicale

(1) HIRSCHBERG. Des mouvements involontaires spontanés chez les tabétiques. *Revue Neurologique*, 1897, p. 662-667.

(2) RASKINE. *Sur les mouvements athétosiques dans le tabes dorsalis*. Thèse de doctorat, Paris, 1900, n° 70.

(3) CURCIO. Tabes avec athétose double. *Ann. d. méd. nav.* Roma, 1898. IV, 274-289.

(4) ARNSPURGER. *Ueber Athetose als complication von tabes dorsalis*. Festschr. Wilhem. Erb. Z. Wollend Seines 60 Lebensjahres gewidmet. Leipzig, 1900, 389-398.

très marquée ; de la fatigue exagérée des membres inférieurs, puis, depuis six mois, de l'incoordination motrice.

Arrivé à Lamalou le 7 mai 1894.

Les symptômes sont alors les suivants : crises de douleurs fulgurantes très vives, le plus souvent dans les membres inférieurs, quelquefois au scrotum, rarement intercostales, jamais dans les bras. Sensation de compression circumthoracique, cuirasse. Plaque d'hyperesthésie à la région crurale et à la région lombaire. Anesthésie plantaire, des genoux et des organes génitaux. Perte de la notion de position des jambes, les yeux fermés. Signe de Romberg évident. Signe de Westphal. Absence du réflexe crémastérien. Absence des réflexes du bras.

Signe d'Argyll Robertson. Inégalité des pupilles. Larmoiement.

Pas d'atrophie, ni de trouble trophique appréciable.

L'incoordination motrice est caractéristique, mais peu prononcée, et le malade peut marcher sans canne.

Pendant la recherche de ces symptômes, dont la nature tabétique est indiscutable, et qui ont presque exclusivement pour siège les membres inférieurs, d'autres phénomènes se révèlent aux membres supérieurs, surtout au membre supérieur droit, particulièrement à la main, consistant en des mouvements involontaires d'aspect athétosique : fermeture et ouverture lentement alternative de la main et des doigts : tentacules de poulpe, oscillations lentes du poignet. Rien de pareil ni aux jambes, ni au tronc, ni à la face ; à noter cependant un plissement du front, à peine perceptible, et simulant l'attention forcée.

Ces mouvements sont attribués par le malade au bouleversement provoqué par un accident de voiture, il y a dix mois. Ils existent au repos, mais la fatigue les exagère. Ils diminuent par la contraction du bras contre le tronc, ce qui donne au malade une physiologie caractéristique, maladroite et empruntée.

Ni l'intelligence, ni la mémoire, ni la facilité d'élocution n'ont diminué.

La cure thermique, poursuivie pendant un mois, a certainement atténué les douleurs et les troubles viscéraux du tabes. Elle semble avoir exagéré, au contraire, les mouvements athétosiformes. Malheureusement, le malade n'a pas été revu et n'a pas donné de ses nouvelles.

On doit, en outre, remarquer que les signes tabétiques ont surtout pour siège les membres inférieurs, tandis que les mouvements athétosiques sont localisés aux supérieurs.

Le Dr Laussedat a eu, aussi, l'occasion de constater des mouvements athétosiques chez deux tabétiques qui venaient faire une cure à Royat. Le Dr Vial (de Marseille) a vu récemment un ataxique dément qui présentait, depuis plusieurs mois, des mouvements athétosiques au niveau des doigts de la main droite.

OBS. II (*personnelle, inédite*). — *Antécédents*. Philip..., 38 ans, chargeur de blé et charretier, sans antécédents héréditaires, a quelques habitudes alcooliques.

En 1891, huit à dix jours après un coït suspect, il a été atteint d'un chancre rapidement cicatrisé. Quelques mois plus tard, il a constaté sur ses lèvres des aphtes qu'il attribue à de la fièvre et qui n'étaient probablement que des plaques muqueuses. Cependant, il n'accuse ni céphalée nocturne, ni taches sur la peau, ni croûtes dans les cheveux. Il n'a fait aucun traitement spécifique.

En 1898, il se plaint des crises gastriques, d'origine tabétique, fort douloureuses avec constriction épigastrique et vomissements de matières glaireuses, et il éprouve des douleurs fulgurantes suivant le trajet des nerfs sciatiques.

En 1899, il ressent dans la main droite une sorte d'engourdissement avec crampes, douleurs fulgurantes passagères, nocturnes et irradiations névralgiques. De temps à autre, ses jambes fléchissent brusquement, se dérobent sous lui. En 1900, les fourmillements s'accroissent au niveau des mains ; elles deviennent le siège d'une telle anesthésie qu'il ne sent ni le manche du balai dont il se sert habituellement, ni les gros plis des sacs qu'il ficelle après les avoir remplis de blé. Au mois de février 1900, il s'aperçoit que sa main droite exécute des mouvements involontaires, reptatoires, lents et étendus, *athétosiques*, semblables à ceux que nous décrivons plus loin. Ils n'apparaissent que six mois plus tard

à la main gauche. P... devient de plus en plus maladroit, il laisse tomber tous les objets qu'il saisit, du reste, imparfaitement et dont il perçoit mal les contours.

*État actuel.* — Au mois de février 1901, il vient à la consultation gratuite de l'Hôtel-Dieu où nous le voyons pour la première fois; il présente tous les signes d'un tabes confirmé. Nous notons, à ce moment, une abolition à peu près complète des réflexes rotuliens et crémastériens, une démarche tabétique caractéristique. Le signe de Romberg est très net; dès que ce malade ferme les yeux, il perd l'équilibre et risque de tomber; il sent bien le sol. Il raconte, en outre, qu'il n'a plus la sensation de la position de ses bras; il les perd dans son lit; il ne sait plus où ils se trouvent. Il existe sur le trajet des deux nerfs cubitaux, une perte de sensibilité à la piqure, au froid, à la chaleur; elle est plus prononcée au niveau de l'annulaire et du petit doigt. P... se sert très maladroitement de ses mains. Il éprouve des douleurs irradiées et intermittentes le long du cubital, se propageant dans le petit doigt; il a dû cesser tout travail. La sensibilité cutanée est intacte au niveau de la face.

FIG. 1. — Écriture du 1<sup>er</sup> mai 1901 (réduite de moitié).

FIG. 2. — Écriture du 11 mai 1901 (réduite de moitié).

de la poitrine et de l'abdomen. Il se plaint encore de douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs. Il ajoute que, les yeux fermés, il sent encore le point où se trouvent ses jambes soit sur le plan du lit, soit après des manœuvres destinées à lui faire perdre la notion de leur position. Il accuse l'existence d'une zone cutanée anesthésique au niveau de la partie inférieure et antérieure de la cuisse droite. La sensibilité à la piqure est moindre sur les autres parties de la cuisse droite que sur la surface de la cuisse gauche; par contre, la sensibilité au froid est plus accentuée au niveau de la cuisse gauche. La peau des jambes et des pieds a conservé sa sensibilité normale. On constate une forte anesthésie pharyngée.

La pupille droite offre des dimensions moyennes; la pupille gauche est un peu plus dilatée. En même temps que cette inégalité pupillaire, on observe une abolition presque complète du réflexe à la lumière. L'accommodation à distance faible ou éloignée modifie peu les diamètres de la pupille; cependant elle se resserre légèrement dès que le malade fixe un objet rapproché. Le signe d'Argyll Robertson existe donc. P... accuse aussi de la diplopie. On ne trouve aucun trouble soit sphinctérien, soit trophique. Signalons encore un affaiblissement progressif de la virilité sans pertes séminales, ainsi que du vertige et des crises gastriques avec vomissements muqueux parfois bilieux.

*Caractères cliniques des mouvements athétosiques.* — Le malade présente aux deux mains, mais surtout à droite, des mouvements involontaires, se produisant même au repos. Ils sont plus accusés dans les doigts, ils sont lents, très étendus, exagérés, compa-

rables aux contorsions des danseuses javanaises ou aux ondulations reptatoires des tentacules du poulpe. Ces mouvements athétosiques ont, chez notre malade, les caractères suivants :

Les deux dernières phalanges des doigts des mains restant dans l'extension complète, les doigts se fléchissent lentement au niveau de leur articulation avec le métacarpe ; ils s'inclinent profondément vers la paume de la main en s'écartant les uns des autres et en décrivant avec lenteur des mouvements de circumduction et de latéralité exagérées ; puis ils reviennent progressivement dans l'extension forcée, exécutent quelques nouveaux mouvements de rotation, d'abduction et d'adduction et reprennent ensuite l'état de flexion précédemment décrite. Les mouvements de flexion, d'extension, d'abduction, d'adduction, de circumduction du pouce atteignent un degré extraordinaire. Simultanément, la main est fortement portée en dedans et le poignet passe alternativement de la pronation à la supination, de la flexion à l'extension, de l'adduction à l'abduction.

Ces mouvements, qui se renouvellent environ 8 à 10 fois par minute, sont considérablement diminués et momentanément arrêtés sous l'influence de la volonté, de l'attention ou lorsque le malade ferme énergiquement le poing ou serre fortement le poignet droit dans sa main gauche ; mais ils ne tardent pas à réapparaître au bout d'une minute au maximum. La fatigue légère, survenue à propos de ces exercices, l'excitation, les efforts paraissent même les exagérer. L'occlusion des yeux, surtout si le malade reste debout, les mains étendues horizontalement, augmentent l'amplitude de ces mouvements athétosiques. Il n'existe au niveau des deux membres supérieurs ni contracture vraie, ni exagération des réflexes. Les réactions électriques sont normales. Le 2 avril 1901, il se plaint d'une sensation de refroidissement, d'une petite crampe dans le petit doigt du pied gauche ; il sent bien le sol ; il éprouve l'impression que laisserait une friction faite avec un morceau de glace sur les deux tiers inférieurs de la face antérieure de la cuisse droite. Le malade se rend toujours bien compte de la position de ses jambes. Cette notion est perdue complètement pour le membre supérieur droit, qui est le siège des mouvements athétosiques les plus étendus ; elle est simplement amoindrie dans le membre supérieur gauche. Le sens musculaire est diminué ; le malade apprécie mal le poids, la forme, le volume des objets que l'on met dans ses mains. Lorsqu'il veut saisir une épingle, sa main plane au-dessus de cet objet, oscille, décrit des courbes irrégulières ; ce n'est qu'après quelques hésitations qu'il arrive à prendre maladroitement ce petit corps. Il existe une perte du sens stéréognostique plus prononcée à droite qu'à gauche.

En résumé, on constate, au niveau des deux membres supérieurs, de l'incoordination motrice et des troubles marqués de la sensibilité musculo-articulaire.

Dès qu'il veut écrire, il serre convulsivement le porte-plume qui trace un griffonnage composé de grands traits incoordonnés ne rappelant que vaguement quelques lettres aux dimensions exagérées ; l'écriture est illisible et exige de la part du malade une telle attention et une si grande dépense de force, qu'il est obligé de renoncer bien vite à cet exercice. Les mouvements athétosiques restent toujours limités, sans modifications, aux deux mains ; ils diminuent un peu lorsque les doigts sont appuyés sur un plan résistant. Les orteils sont indemnes.

*Mal perforant plantaire.* — Le 15 avril, P... ressent des douleurs très vives dans l'avant-bras, le long du trajet du nerf cubital et dans les jambes. On observe au-dessous de la tête du cinquième métatarsien gauche un mal perforant nettement caractérisé. P... est sujet 3 à 5 fois par jour à des vertiges, de courte durée, pendant lesquels il se sent faible, voit trouble, croit qu'il va tomber.

Le 4 mai, il ressent des crampes dans le bras gauche ainsi qu'un engourdissement marqué ; il fait remarquer que ces phénomènes ont toujours coïncidé soit avec le début, soit avec l'accentuation des mouvements athétosiques. Ils sont toujours moins prononcés au niveau de la main gauche qui est, à ce moment, aussi maladroite que l'autre.

Nous constatons, en outre, sur la peau des deux membres supérieurs un retard prononcé dans la perception de la piqure ; le contact de deux pointes n'est perçu que s'il existe entre elles un écartement d'une dizaine de centimètres.

On note toujours une diminution notable de la sensibilité musculo-articulaire.

Le 31 mai, une douleur vive occupe le bord externe du pied et le genou gauches. Le mal perforant plantaire est en bonne voie de cicatrisation.

Le 4 juin, les mouvements athétoïdes de la main droite ont considérablement diminué



et d'une façon parallèle, la sensibilité des doigts, de la main et de l'avant-bras droits est devenue plus nette et est, en partie, revenue. L'occlusion des yeux, surtout si le malade reste debout, les mains tendues horizontalement, augmente l'amplitude et l'intensité de ces mouvements athétoïdes qui sont modérés et fortement atténués sous l'influence de la volonté, du contrôle de la vue, de l'appui sur un plan résistant et du sommeil.

Le traitement, institué depuis quatre mois, a consisté en l'absorption quotidienne de deux cuillerées à bouche de liqueur de Van Swieten et de 4 gr. d'iodure de potassium.

En résumé, l'atténuation si marquée de ces mouvements athétoïdes, l'absence de contractures musculaires, l'abolition des réflexes, l'existence de vertiges, la diminution de la sensibilité musculo-articulaire et du sens stéréognostique constituent les points les plus intéressants de cette observation.

Leur étude peut être utilisée dans l'interprétation encore si obscure des mouvements athétoïdes observés chez les ataxiques.

*Pathogénie.* — De nombreuses théories ont été proposées pour expliquer la pathogénie des mouvements athétoïdes dans le tabes. Elles ne constituent pour la plupart que des hypothèses plus ou moins ingénieuses qui ne s'appuient sur aucune autopsie.

I. — La sclérose des cordons latéraux n'a été observée que dans le cas de *tabes combiné* publié par Strümpell. Dans les faits de Rosenbach et Collins les mouvements athétoïdes constatés chez les tabétiques paraissent avoir leur point de départ dans des lésions cérébrales. Dans les cas où ces troubles moteurs s'accompagnent de contractures très intenses, il est logique d'admettre, avec Audry, une lésion accessoire des cordons latéraux, localisée dans le faisceau moteur. Une maladie systématisée de la moelle peut s'accompagner, à titre de complication passagère ou permanente, d'une irritation d'un faisceau moteur, de là, l'athétose tabétique (Dejerine). Telle est aussi probablement la pathogénie de quelques mouvements athétoïdes signalés dans la maladie de Friedreich (Chauffard), l'ataxie héréditaire (Eettinger), la paralysie spinale infantile (Massalongo), la syringomyélie (Marinesco).

II. — D'autres auteurs expliquent les mouvements athétoïdes du tabes par une irritation indirecte ou réflexe portant sur les éléments moteurs spinaux, sur la portion médullaire du faisceau pyramidal.

III. — Cependant, lorsque ces mouvements athétoïdes ne s'accompagnent ni d'exagération des réflexes, ni de contractures; lorsqu'ils diminuent rapidement ou disparaissent momentanément sans être suivis d'atrophie musculaire, ils ne peuvent être guère rattachés à une irritation soit directe, soit réflexe de ce faisceau moteur spinal. Il est alors plus rationnel d'invoquer les interprétations émises par Stern, Grasset, Marie, Hirschberg, Raskine, surtout si ces mouvements athétoïdes du tabes coexistent avec de l'incoordination motrice, avec la perte plus ou moins complète de la sensibilité musculo-articulaire, de la notion de position dans l'espace, du sens stéréognostique.

Ces dernières théories ont un point de contact commun : elles considèrent, en effet, ces mouvements athétoïdes comme un symptôme du tabes dorsalis, une conséquence de l'ataxie musculaire, un trouble du sens de l'équilibre.

Déjà Stern, en 1886, regardait ces mouvements spontanés comme « un trouble de l'incoordination motrice par excellence ». D'après Hirschberg, ils ne sont qu'une manifestation particulière de l'ataxie motrice. Selon Grasset, il s'agit « d'une ataxie statique ou du tonus musculaire, de troubles portant sur le centre médullaire, de coordination des mouvements volontaires ». Cette question est reprise dans ses Leçons sur les troubles de l'orientation et de l'équilibre qui

vont paraître dans la Bibliothèque scientifique internationale (*communication écrite*). Pierre Marie rattache ces mouvements athétosiques aux troubles de la sensibilité musculaire. Enfin, en 1900, Raskine admet, d'une façon fort éclectique, l'intervention de l'*élément réflexe* aussi bien que celle de l'*élément anatomo-pathologique*; il fait jouer, en outre, un grand rôle à la *perte du sens stéréognostique* « qui entraîne, dit-il, l'impossibilité de reconnaître la position occupée par les objets extérieurs dans l'espace. Ayant perdu cette notion, le tabétique ne pouvant plus comparer la position dans l'espace et la position de ses mains, de ses pieds, subit une sensation d'hésitation; l'équilibre est perdu et les doigts, les orteils, voire même les mains et les pieds sont animés de mouvements absolument involontaires et impossibles à arrêter à cause de la perte de l'équilibre ». En résumé, ajoute cet auteur, « l'extrême variété des opinions émises sur la pathogénie des mouvements athétosiques des tabétiques prouve qu'en réalité on n'a pas encore trouvé à ce problème une réponse satisfaisante ».

Il est probable que, suivant les cas, un ou plusieurs des éléments pathogéniques précédemment indiqués entrent en jeu.

**XVII. — Torticolis spasmodique et Spasmes fonctionnels**, par M. DESTARAC (de Toulouse). Communiqué par M. A. SOUQUES.

Nous avons eu l'occasion d'observer, dans ces dernières années, plusieurs cas de torticolis spasmodiques que nous nous proposons de publier ultérieurement dans un travail d'ensemble.

Nous nous bornerons pour le moment à l'étude de deux malades chez lesquels le torticolis est lié à la crampe des écrivains et à d'autres manifestations spasmodiques des plus variées, dont la coexistence chez un même sujet nous semble offrir quelque intérêt.

Il s'agit, dans le premier cas, d'une jeune fille de 17 ans qui présente, en outre d'un *torticolis* droit et de la *crampe des écrivains*, un *spasme de la hanche* siégeant aussi à droite et enfin, à gauche, un tic du pied identique à celui publié par MM. Raymond et P. Janet (1), et qui nous paraît mériter le nom de *crampe du marcheur*.

Obs. I. — A. X..., âgée de 17 ans, est une jeune fille robuste, bien musclée, et ayant toutes les apparences de la santé.

Elle est née à terme de parents bien portants, n'a jamais eu de maladies graves, pas de convulsions, pas d'autres manifestations nerveuses qu'une constriction à la gorge quand elle est émue.

Elle a marché de bonne heure et normalement. Elle a été réglée à 13 ans.

*Crampe des écrivains.* — Dès qu'elle a su écrire, elle a éprouvé une grande gêne dans l'exercice de cette fonction, elle n'a jamais pu écrire sous la dictée comme ses camarades; au bout d'un instant de travail, son bras et sa main s'engourdissaient. Elle était parfois obligée de tenir sa main droite avec la gauche pour l'empêcher de quitter le papier.

Elle pouvait cependant se livrer sans trop de difficulté à d'autres travaux tels que couture et crochet.

En septembre 1897, au cours d'une promenade, elle est prise, brusquement et sans cause apparente, de raideur dans la jambe gauche qui la force à s'arrêter. Après une minute de repos, elle se remet en route, mais elle n'a pas fait deux cents mètres que la jambe se raidit de nouveau.

(1) *Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, sept.-oct. 1899.

Ce phénomène, que rien ne faisait prévoir, n'a fait que s'accroître depuis lors et la marche est devenue de plus en plus difficile.

*Contracture de la hanche.* — A peu près à la même époque, sa couturière remarque que la hanche droite est plus forte que la gauche.

Un chirurgien consulté à ce moment ordonne le repos au lit pendant un mois, ce qui n'amène aucune amélioration.

Nous voyons la malade en décembre 1897, trois mois après le début des accidents.

Dans la station debout, la hanche droite est remontée, l'épine iliaque antérieure et supérieure est située à quatre travers de doigt au-dessus de la gauche.

Le pied ne repose plus sur le sol que par la pointe. La tête et le haut du corps sont portés à gauche pour rétablir l'équilibre.

Nous n'avons noté que plus tard une excavation du thorax à droite et une immobilisation de la paroi thoracique dans les mouvements respiratoires.

Ces déformations s'accompagnent d'une scoliose à concavité droite.

Les muscles atteints de contracture paraissent être le carré des lombes et le grand oblique.



*Tic du pied ou crampe du marcheur.* — La marche se fait normalement pendant quelques instants, puis une gêne survient dans la jambe gauche, elle se raidit, le talon quitte le sol par suite de la contracture des jumeaux et du soléaire, le pied prend l'attitude varus équin, il ne repose plus que sur le bord externe, et la malade ne peut plus avancer. Si elle parle en marchant, si elle se sent observée ou si un léger obstacle se présente sur son passage, le spasme se produit aussitôt.

Pendant cet examen un peu prolongé et au moment où la jambe se raidit au maximum, nous ordonnons à la malade de marcher à reculons et nous sommes fort surpris de la voir obéir sans difficulté. Non seulement le spasme du pied, mais la contracture de la hanche disparaissent comme par enchantement et tout le corps reprend la position normale.

Toute raideur disparaît aussi dans la course, et quand elle monte ou descend les escaliers en courant. Mais la moindre émotion peut, même dans cette circonstance, ramener le spasme.

Dans la position assise, la fesse droite seule repose sur le siège. Le bassin est agité de convulsions cloniques, d'une sorte de haussement de la hanche qui se répète une ving-

taine de fois par minute. Il se produit en même temps de l'énervement, des tiraillements à la nuque, comme une poussée qui force la malade à se lever. Pour éviter ce malaise, elle passe toutes ses journées debout.

*Torticolis.* — Au début de ces accidents, comme nous l'avons déjà signalé, la tête et le haut du corps étaient portés à gauche pour contrebalancer la contracture de la hanche droite et rétablir l'équilibre. Un peu plus tard apparaissent quelques contractions dans le sterno-mastoïdien droit et bientôt s'installe un torticolis spasmodique bien caractérisé. Au bout de quelques mois, comme cela s'était déjà produit pour la hanche, les convulsions cloniques du début font place définitivement à un état de tétanisation continue.

La gêne pour l'écriture, premier phénomène en date, s'est accentuée. Les caractères tracés très lentement et avec effort sont irréguliers. Les travaux manuels sont devenus difficiles; parfois même, quand elle mange, la cuillère tourne dans sa main qui se raidit et se met en pronation. En dehors de ces actes déterminés, le bras et les doigts sont souples et exécutent sans difficulté et avec force les mouvements les plus variés.

Actuellement la malade est très affectée: elle éprouve au moindre effort des palpitations et de l'oppression. Cependant il n'y a pas de lésion ni du cœur ni du poumon, mais la respiration est gênée par l'immobilisation du thorax. La respiration est purement diaphragmatique et le murmure vésiculaire est très diminué à droite.

Pour redresser sa tête, la malade appuie sans grand effort son index sur sa joue, prenant la pose que le M. Brissaud regarde comme caractéristique du torticolis mental.

L'incurvation du thorax et le relèvement de la hanche persistent toujours, mais cette déformation disparaît aussi dans la position allongée et quand elle se suspend à un trapèze.

Pour se redresser quand elle est debout et dans la marche, elle s'arcboute de sa main droite sur la hanche qui s'abaisse sous cette simple pression, et elle obtient ainsi un redressement à peu près parfait.

La force musculaire est très énergique pour tous les segments des membres supérieurs et inférieurs. Tous les mouvements autres que la marche et l'écriture se font normalement.

Les réflexes rotuliens sont exagérés.

Le clonus du pied n'existe pas aujourd'hui, mais à une époque plus rapprochée du début, le relèvement brusque de la pointe du pied donnait trois ou quatre secousses.

Les réflexes achilléens sont aussi exagérés.

Le signe des orteils existe des deux côtés. Quand on étend les jambes de la malade, les gros orteils sont un peu relevés et le chatouillement de la plante des pieds augmente l'extension.

Le réflexe cornéen est normal des deux côtés.

Le réflexe pharyngien est très affaibli.

Le réflexe abdominal nul.

La sensibilité générale est normale pour tous ses modes.

L'excitabilité électrique normale. Rien du côté des sens, à part une diminution très marquée de l'acuité visuelle à gauche. Le champ visuel paraît un peu rétréci. Pas de dyschromatopsie. Strabisme de l'œil gauche. Rien au cœur ni aux poumons. Pas de troubles trophiques. Pas de troubles psychiques.

Notre second malade est d'un intérêt moindre que le précédent, mais son cas attirera de nouveau notre attention sur cette réunion chez le même sujet de ces deux phénomènes : *crampe des écrivains* et *torticolis spasmodique*.

OBS. II. — M. T... est âgé de 44 ans. Grand-père et père morts tous les deux de la goutte. Une grand'mère et sa mère sont mortes d'une attaque de paralysie. Une sœur nerveuse. Trois frères bien portants.

A 21 ans, à la suite de chasses au marais, il fut pris de rhumatisme articulaire aigu aux deux épaules.

Vers l'âge de 30 ans, il éprouve un peu de gêne pour écrire, ce qu'il avait fait jusque-là sans difficulté.

Aujourd'hui, l'impotence s'est aggravée au point que le malade est réduit à se servir d'une machine à écrire.

Ce n'est que deux ans après l'apparition de la crampe des écrivains que quelques convulsions se font sentir dans le sterno-mastoïdien.

Les mouvements, d'abord légers et intermittents, sont devenus permanents.

C'est un spasme tonico-clonique très énergique qui ne cesse que pendant le sommeil, persiste dans toutes les positions et résiste à tous les moyens mis en œuvre pour l'arrêter.

L'attention, les préoccupations l'exagèrent; la chaleur, la trépidation du train le calment.

Au début, ce torticolis ne se montrait que par crises séparées par rémissions de cinq à huit jours. Il était à peu près nul au repos et ne se montrait qu'à l'occasion des mouvements volontaires, surtout ceux qui exigeaient une certaine attention.

En résumé, notre jeune malade nous offre le type classique de la crampe des écrivains à laquelle sont venus se joindre successivement d'abord un phénomène absolument analogue, une crampe du mollet ne se produisant que pendant la marche et disparaissant dans la course et la marche à reculons; puis un torticolis et un spasme de la hanche, cloniques au début et aujourd'hui toniques, nuls au repos et qui cèdent facilement, dans la station debout et dans la marche, à la simple application de la main, comme le montre notre photographie.

La course et la marche à reculons semblent avoir sur ces spasmes la même action que sur celui du pied.

Cette combinaison du torticolis avec la crampe des écrivains ou d'autres spasmes fonctionnels doit être plus fréquente que ne le laisserait supposer l'extrême rareté des cas publiés.

Nous ne pouvons citer qu'une observation de Quervain (1), qui note le fait sans commentaires, et une de Duchenne, de Boulogne (2).

Ce dernier auteur avait réuni ces deux formes de spasme dans la même description des spasmes fonctionnels: « affection caractérisée soit par des contractions pathologiques continues, soit par des contractions cloniques qui se manifestent seulement pendant l'exercice de certains mouvements volontaires ou instinctifs, et qui peut siéger dans toutes les régions ».

Ceux qui lui ont succédé semblent avoir pris l'habitude de voir dans les différentes variétés de spasme autant d'entités morbides distinctes.

Le torticolis, pour sa part, a reçu les noms les plus variés: nous avons déjà le torticolis spasmodique, l'hyperkinésie de l'accessoire de Willis, le tic rotatoire du cou, le trachélospasme, le torticolis mental ou polygonal.

Toutefois nous avons aussi la crampe ou spasme fonctionnel du cou. Ce mot, d'après M. Grasset (3), n'est pas bon pour désigner les spasmes du cou et doit être réservé pour les spasmes se produisant à l'occasion d'une fonction.

Il a été employé, avec raison cependant, par Desnos (4), Gautier (5), Guibert (6), Féré (7), pour désigner certains torticolis qui, nuls au repos, ne se montrent que lorsque les muscles entrent en action pour soutenir la tête.

Il s'agit bien là d'une fonction spéciale, commune au sterno-mastoïdien et à quelques muscles, qui consiste à maintenir la tête en équilibre.

Le sterno-mastoïdien peut être entraîné par des contractions cloniques ou toniques pouvant aller jusqu'à la tétanisation persistante; il peut être intéressé

(1) *Sem. méd.*, 1896, p. 406.

(2) *Bull. gén. de thérap.*, 1860.

(3) *Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, 1897, p. 235.

(4) *Bull. Soc. méd. des hôp.*, 1880.

(5) Thèse de Paris, 1884.

(6) *Rev. de méd.*, 1892.

(7) *Rev. de méd.*, 1891.

seul ou en même temps que d'autres muscles de l'épaule et du cou, créant ainsi les formes de torticolis les plus variées, si bien qu'il est difficile de rencontrer deux cas absolument identiques.

Il en est de même pour la crampe des écrivains et les autres spasmes où toutes les combinaisons musculaires sont possibles.

Chez nos deux malades comme chez celui de Quervain, la crampe des écrivains a précédé de longtemps l'apparition du torticolis spasmodique : cinq ans chez la première, deux ans chez le second.

Chez aucun d'eux nous n'avons constaté de troubles trophiques. La contractilité électrique est normale. Il n'y a ni myosite, ni névrite, ni artérite, causes capables, d'après certains auteurs, de produire la crampe des écrivains. C'est d'ailleurs à tort, pensons-nous, qu'on confond dans une description commune ces spasmes d'origine corticale ou sous-corticale avec des accidents tenant à une lésion du muscle, de l'artère ou du nerf, et il n'est jamais venu, je crois, à l'esprit de personne (ce qui serait logique si on admet cette théorie) de faire par exemple de la claudication intermittente, un spasme fonctionnel.

Chez notre jeune fille, nous observons deux ordres de faits : d'un côté, la crampe des écrivains et un phénomène absolument identique, puisqu'il s'agit d'une contraction pathologique des muscles du mollet se produisant seulement à l'occasion d'une fonction, la marche. En dehors de la marche et de l'écriture, le bras et la jambe conservent toute leur force et leur souplesse dans les mouvements les plus compliqués.

D'un autre côté, un torticolis et un spasme de la hanche qui existent dans la station debout et dans la marche, mais qui cèdent dans la position allongée, c'est-à-dire quand les muscles n'ont plus à remplir leur fonction.

Y a-t-il entre ces deux genres de spasmes une différence si profonde qu'on ne puisse les ranger dans la même catégorie ?

MM. Raymond et Janet (1) ayant à décrire un spasme du pied en tout semblable au nôtre, ne se produisant que dans la marche et disparaissant au repos, n'hésitaient pas à déclarer, en propres termes, que c'était là « un tic analogue dans ses caractères au torticolis spasmodique ».

En bonne mathématique, deux quantités égales à une troisième étant égales entre elles, nous pouvons donc conclure que crampe des écrivains égale torticolis spasmodique.

Il y a bien en plus ce spasme de la hanche peu ou pas décrit, mais dans le cas présent, il nous paraît coulé dans le même moule que le torticolis. Tous les deux disparaissent au repos, tous les deux se redressent par la simple application de la main sur la joue et sur la hanche.

Il y a bien encore une bizarrerie à signaler : alors que la station debout et la marche au pas produit au maximum ces divers accidents, la course et la marche à reculons les fait disparaître.

Mais ne trouvons-nous pas dans la crampe des écrivains des modifications analogues explicables par un même mécanisme : la mise en jeu d'autres muscles que ceux employés habituellement ?

La constatation chez notre malade de l'exagération des réflexes et du signe des orteils nous a arrêté un instant et nous a fait nous demander si ces accidents n'étaient pas de simples réflexes dépendant d'une lésion du système pyramidal. Mais le signe des orteils, que M. Babinski lui-même a observé dans un cas qu'il

(1) *Loo. oit.*

a intitulé hémispasme, n'est pas toujours, d'après lui-même, nécessairement sous la dépendance d'une grosse lésion du système pyramidal, il est souvent lié à une perturbation dans son fonctionnement qui peut être passagère.

De plus, la localisation et la variabilité des accidents, leur dissémination, leur modification par une voie indirecte, mais efficace, sous l'influence de la volonté, nous ont fait rejeter cette hypothèse.

Chez notre malade n° 2, la crampe des écrivains se combine à un torticolis qui n'a assurément aucun caractère fonctionnel, car il se produit dans toutes les positions, même couché. Mais nous ferons observer qu'il n'est arrivé que progressivement à ce degré d'intensité, et qu'au début il se rapprochait davantage du cas précédent.

En présence de ces phénomènes d'aspect si varié, faudra-t-il donc porter autant de diagnostics qu'il y a de formes différentes de spasme ? Nous ne le pensons pas et préférons conclure : que nos malades nous montrent par une sorte de synthèse les liens souvent méconnus qui réunissent entre eux ces divers spasmes et les rattachent à une cause unique.

Quelle est la nature de ces mouvements convulsifs ? Un grand nombre appartiennent incontestablement à l'hystérie. M. Pitres (1) a publié des cas de torticolis spasmodique typique de nature hystérique.

Duchenne, de Boulogne, rapporte aussi quelques cas de crampe des écrivains avec anesthésie, rapidement guéris par la faradisation, qui ont bien l'air d'accidents hystériques. M. Joffroy et quelques autres ont publié des faits semblables.

Dans l'un des cas, le diagnostic différentiel est impossible à faire. Il n'existe, dit M. Pitres (2), aucun signe pathognomonique permettant de distinguer par le simple examen, un spasme hystérique d'un spasme non hystérique.

Dans un travail présenté en 1898 au Congrès de Montpellier, nous nous étions déjà posé cette question, et nous nous demandions si cette différence existait réellement et s'ils n'avaient pas tous une origine commune.

La plupart d'entre eux ont été englobés par la famille des myoclonies qui tend à s'agrandir tous les jours, et dont M. Raymond (3) fait une expression fragmentaire, une dépendance de l'hystérie.

La suggestion vient donc en première ligne comme traitement, mais je crois qu'elle peut être puissamment aidée dans certains cas par l'électricité.

Nous avons cependant échoué chez nos malades. Seule la rééducation des mouvements, préconisée par M. Brissaud et ses élèves, a donné une légère amélioration.

(1) *Leçons clin. sur l'hystérie*, t. I, p. 309-3017.

(2) *Loc. cit.*, p. 362.

(3) *Cliniques*, 1<sup>re</sup> série, leçon XXIX ; 4<sup>me</sup> série, leçon XXVI.

La séance est levée à midi.

Séance du 4 juillet 1901.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR RAYMOND, *Président*.

#### SOMMAIRE

##### *Communications et présentations.*

- I. M. BOINET. Des mouvements athétosiques dans le tabes; nouvelle observation et note additionnelle. — II. M. BRISSAUD. Sclérodactylie syringomyélique. — III. M. BALLET. Tic non douloureux de la face datant de trente-sept ans guéri par une paralysie faciale. (Discussion : M. HENRY MEIGE). — IV. MM. ACHARD et LÉOPOLD LÉVI. Paralysie totale et isolée du moteur oculaire commun par foyer de ramollissement pédonculaire. — V. M. TOUCHE. Sclérose en plaques à forme encéphalique avec rire spasmodique et chorée. — VI. MM. RAYMOND et PHILIPPE. L'encéphalite aiguë sénile (type dégénératif; type hyperplastique). (Discussion : M. GILBERT-BALLET.) — VII. MM. CL. PHILIPPE et J. OBERTHUR. Deux autopsies de maladie de Friedreich. — VIII. MM. ERNEST DUPRÉ et DEVAUX. Rire et pleurer spasmodique par ramollissement nucléo-capsulaire antérieur. Syndrome pseudo-bulbaire par désintégration lacunaire bilatérale des putamen. — IX. MM. ERNEST DUPRÉ et DEVAUX. Foyers lacunaires de désintégration cérébrale. — X. M. HENRY MEIGE. Tics variables et tics d'attitude. — XI. M. et M<sup>me</sup> O. VOGT (de Berlin) Dessins méthodiques sur l'anatomie des fibres cérébrales. — XII. MM. ANGLADE et G. CHOCREAUX. Topographie et signification de la lymphocytose dans la méningite tuberculeuse et la paralysie générale. — XIII. MM. ANGLADE et CHOCREAUX. La névroglie dans la paralysie générale. — XIV. MM. F. ALLARD et PÉCHIN. Paralysie faciale avec paralysie des mouvements associés de latéralité des globes oculaires du même côté; examen électrique. — XV. MM. VIGOUROUX et LAIGNEL-LAVASTINE. Syndrome de Bénédikt. — XVI. M. BABINSKI. Sur le spasme du cou. (Discussion : HENRY MEIGE.) — XVII. MM. VIGOUROUX et LAIGNEL-LAVASTINE. Ophtalmoplégie totale et complète avec cécité. — XVIII. M. GUILLAIN. Hémiatrophie de la langue. — XIX. MM. P. MARIE et G. GUILLAIN. La température des tabétiques. (Discussion : M. P. MARIE). — XX. MM. HAUSER et LORTAT-JACOB. Topographie des troubles de la sensibilité cutanée dans la syringomyélie. — XXI. M. HAUSER. Les névromes médullaires dans la syringomyélie. — XXII. MM. HEITZ et RÉNON. Adipose douloureuse et arthropathies multiples. (Discussion : M. P. MARIE.) — XXIII. MM. HEITZ et HUDELO. Présentation de radiographies d'un cas d'ostéite de Paget. — XXIV. MM. TOUCHE, THOMAS et LORTAT-JACOB. Des troubles radiculaires de la sensibilité, et des névromes de régénération au cours du mal de Pott. — XXV. MM. CESTAN et LEJEUNE. Tumeur du lobe frontal. (Discussion : MM. DUPRÉ, PIERRE MARIE.) — XXVI. MM. PHILIPPE et FIDE. État des ganglions rachidiens dans cinq cas de polynévrite. — XXVII. M. OBERTHUR. Mal de Pott cancéreux, étude histologique. — XXVIII. M. E. DUPRÉ et G. DELAMARE. Pachyméningite hémorragique, myélite et lacunaire tuberculeuse sans mal de Pott. Paraplégie flasque apoplectiforme. — XXIX. M. G. GASNE. Gommès syphilitiques au cours du tabes. — XXX. M. SIMIONESCO. Pseudo-tabes après une coqueluche. — XXXI. M. MARINESCO (de Bucarest). Étude d'un cas de paraplégie diabétique. — XXXII. M. G. ÉTIENNE (de Nancy). Fréquence relative des arthropathies nerveuses dans les



myélopathies. — XXXIII. M. MIRALLIÉ. Hémiplégie. Association hystéro-organique. Valeur du signe de Babinski. — XXXIV. M. MIRALLIÉ. Ecchymoses spontanées dans la neuresthénie. — XXXV. M. BRISSAUD. Aphasie d'articulation sans aphasie d'intonation. *Élections.*

## COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

### I. — Des mouvements Athétosiques dans le Tabes ; nouvelle observation et note additionnelle, par M. BOINER (de Marseille).

Dans une précédente communication (1) nous avons rapporté deux exemples de mouvements athétosides dans le tabes.

Le cas suivant que nous avons étudié dans le service de notre collègue, le professeur Villard (2), est intéressant au point de vue de la pathogénie de ces mouvements athétosides. Il s'agit, en effet, d'un *tabes combiné* avec arthropathie légère des membres inférieurs compliquée de mouvements athétosides atteignant les quatre membres.

**OBSERVATION. — Antécédents.** — C. A. ..., femme âgée de 50 ans, mariée, tailleuse, raconte que son père est mort jeune, alcoolique ; que sa mère, encore vivante, est très impressionnable ; que ses frères sont morts en bas âge d'affections aiguës et qu'une de ses sœurs a été emportée, à l'âge de 40 ans, par une tuberculose pulmonaire.

La malade, C. A. ..., réglée à 13 ans, n'a jamais eu de crises d'hystérie ; mariée à 24 ans, elle a eu beaucoup d'enfants ; elle nie l'alcoolisme ; elle ne croit pas avoir eu la syphilis ; cependant, elle a suivi, en maintes circonstances, des traitements spécifiques et sur 8 grossesses, elle a eu 8 avortements, pour la plupart, de deux à trois mois, et un au huitième mois. L'enfant sphacélé était mort depuis huit jours environ. Elle a continué sa profession de tailleuse jusqu'en 1900, époque à laquelle les troubles de la vue ont rendu tout travail manuel impossible.

**Ataxie.** — Depuis quatre ans environ, elle éprouve de la faiblesse dans les jambes, des douleurs térébrantes dans les tibias. A cette époque elle est restée quinze jours à l'Hôtel-Dieu, chez M. le professeur Faillot. Ces douleurs revenaient par crises avec des périodes de rémission complète. Puis, successivement, elle a été atteinte de douleurs fulgurantes diurnes et nocturnes, d'incoordination motrice avec signe de Romberg s'accompagnant d'une sensation sous la plante des pieds comparable à celle que produiraient des semelles en caoutchouc. Il y a un an environ que cette malade ne pouvait plus marcher et qu'elle a été atteinte d'une arthropathie tabétique de l'articulation scapulo-humérale gauche avec subluxation. A partir du mois de juin 1900, on note une marche rapide des symptômes tabétiques ; cette malade accuse une sensation d'effondrement des jambes ; les chutes sont fréquentes. L'abolition des réflexes rotuliens est absolue.

Depuis le mois de janvier 1901, l'ataxie est complète et des troubles oculaires graves (tels que diplopie, ptosis de la paupière supérieure gauche, strabisme interne de l'œil gauche et paralysie des muscles droits externes, amblyopie surtout à droite) se sont développés. Signalons aussi l'existence des signes d'Argyll Robertson, d'Erb, etc.

Depuis six mois, sont survenus des troubles sphinctériens progressifs comme l'incontinence d'urine, d'abord nocturne, la rétention des matières fécales nécessitant toujours des curages à la cuillère tous les deux jours.

(1) Société de Neurologie de Paris. Séance du 6 juin 1901.

(2) Observation inédite due à l'obligeance de M. le professeur VILLARD et de M. le Dr CHASSY.

*Mouvements athétoïdes.* — Dans ces six derniers mois, mais surtout en avril et en mai 1901, apparaissent progressivement des mouvements athétoïdes aux *membres supérieurs*. Ils ont débuté, à gauche, côté où siège une arthropathie avec subluxation de l'épaule datant de un an.

Vers les premiers jours de juin 1901, ces mouvements des doigts sont assez prononcés à gauche comme à droite et présentent tous les caractères athétoïdes. Ils sont lents, continus, involontaires, reptatoires, comparables à ceux des tentacules de poulpe. Aux mouvements de flexion et d'extension exagérées dans les articulations métacarpo-phalangiennes s'ajoutent des mouvements d'adduction et d'abduction, les phalanges restant complètement en extension.

Le poignet offre simultanément des mouvements successifs de flexion, d'extension, d'inclinaison alternative sur le bord cubital ou radial de la main.

L'avant-bras et le bras participent à ces mouvements brusques dans les diverses positions.

Ces mouvements athétoïdes se continuent dans le sommeil, s'exagèrent pendant l'occlusion des yeux et ne sont pas modifiés par la volonté. Ils augmentent lorsque la malade place ses membres supérieurs horizontalement; à gauche, la fatigue arrive plus vite qu'à droite par suite de l'existence de cette arthropathie scapulo-humérale. La main gauche serre moins fortement que la droite.

Le 20 juin, ces mouvements athétoïdes ont diminué d'intensité et d'étendue; ils sont peu accusés au repos, et disparaissent pendant l'interrogatoire, lorsque l'attention de la malade est fortement occupée; ils reparaissent au bout de quelques minutes.

Les réactions électriques des deux membres supérieurs sont normales au point de vue qualificatif et quantitatif.

Le *sens musculaire* a presque complètement disparu. La perte du *sens articulaire*, de la *notion de position* des membres est complète. La *sensibilité tactile* est conservée, mais diminuée. La *sensibilité thermique* persiste; elle est exagérée pour le froid. La *sensibilité à la douleur* présente quelques retards de perception. Le *sens stéréognostique* paraît complètement aboli des deux côtés.

La malade ne peut, les yeux fermés, différencier les objets de volume ou de forme variables tels que pièces de monnaie, stéthoscope, boulettes de papier, que l'on place alternativement dans ses mains. Si elle perçoit encore la sensation de chaud ou de froid, elle n'arrive pas à reconnaître la forme de l'objet; enfin, il ne lui est pas possible de dire, au cours des diverses recherches, si on change le corps, objet de l'examen.

Les réflexes des deux membres supérieurs sont presque abolis. Un choc brusque sur les muscles radiaux est suivi de l'extension rapide de la main.

Les *membres inférieurs* présentent également des mouvements athétoïdes, mais moins apparents. Ils sont peu accusés au niveau des orteils; ils sont plus marqués à droite, puis, quatre à cinq fois par minute et alternativement, les pieds offrent des mouvements brusques d'abduction, d'adduction, de circonduction avec flexion limitée des jambes, surtout à droite.

Comme pour les membres supérieurs, la malade cherche des « *attitudes de défense* », des points d'appui qui, souvent, ne font qu'exagérer le mouvement, loin de faciliter le but à atteindre.

La station debout et la marche sont impossibles; l'atrophie musculaire des deux membres inférieurs est, en apparence, peu marquée; ils ne peuvent être relevés au-dessus du plan du lit; l'abolition des réflexes rotuliens est complète.

D'après le Dr Darcourt, les réactions électriques des membres inférieurs sont conservées au point de vue qualitatif. Il existe une diminution considérable de l'excitabilité faradique pour les membres inférieurs tenant à l'atrophie musculaire.

Enfin, la malade tousse fréquemment par quintes, elle n'expectore pas; elle signale des sensations laryngées se rapprochant de l'ictus. Elle n'a jamais eu de crises viscérales, mais elle éprouve fréquemment des douleurs dans les épaules, les seins, le thorax, la région lombaire et les articulations.

Rien au cœur ni aux poumons.

Les urines sont normales. L'appétit est conservé.

**REMARQUES.** — Nous ajouterons aux détails précédents qu'actuellement les mouvements athétoïdes sont moins marqués au niveau du membre supérieur gauche qui a été le siège des douleurs les plus vives et de troubles de la sensibilité plus accusés. Nous rappellerons que c'est dans le même membre que les mouvements athétoïdes ont débuté. Leur apparition a été constatée six mois après le développement d'une arthropathie scapulo-humérale, d'origine tabétique, et compliquée de subluxation. On sait que ces altérations osseuses et articulaires dépendent d'une lésion concomitante de la substance grise des cornes antérieures, probablement produite par la propagation à cette substance des lésions scléreuses du cordon postérieur (Charcot). Elles indiquent chez cette malade l'existence d'un tabes combiné. Faut-il, dans le cas présent, rattacher ces mouvements athétoïdes observés sur les quatre membres à une lésion accessoire des cordons latéraux localisée dans le faisceau moteur ? Cette interprétation paraît rationnelle, mais elle ne doit pas être admise exclusivement pour les raisons suivantes : actuellement, les mouvements athétoïdes prédominent dans le membre supérieur droit indemne d'arthropathie ; ils coexistent avec la perte du sens musculaire, du sens articulaire, du sens stéréognostique. Aussi convient-il de faire jouer, en pareil cas, un certain rôle à l'ataxie du tonus musculaire et au trouble du sens de l'équilibre. On peut invoquer encore en faveur de cette dernière opinion les particularités suivantes :

Depuis quelques jours, l'étendue et l'intensité de ces mouvements athétoïdes des membres supérieurs tendent à diminuer.

L'occlusion des yeux accentue ces troubles moteurs et provoque encore, du côté gauche, des mouvements amples, lents, involontaires de flexion de l'avant-bras et même du bras sur l'épaule, malgré l'existence de l'arthropathie scapulo-humérale. Pendant tous ces mouvements, la perte de la notion de la position des membres est complète. Ces derniers phénomènes ne sauraient être expliqués par une simple atteinte des cordons latéraux, au niveau du faisceau moteur, même dans le cas de tabes combiné.

*Note additionnelle.* — Le nommé Philip, qui fait l'objet de l'observation II de notre communication à la Société de neurologie (5 juin 1901), a présenté depuis cette époque et à diverses reprises, soit debout, soit assis, une propulsion involontaire de l'épaule droite en avant avec mouvement giratoire du tronc tellement accentué que le malade dit avoir fait, malgré lui, un demi-tour. Cette rotation autour de l'axe longitudinal du corps s'est produite involontairement, les yeux ouverts, sans vertige, sans perte de connaissance. D'après le malade, le tronc aurait suivi invinciblement le mouvement de l'épaule droite en avant. Ces troubles moteurs, qui paraissent tenir à une ataxie du tonus musculaire, à un trouble de l'orientation, de l'équilibre, ont coïncidé avec l'accentuation des mouvements athétoïques dans le membre supérieur droit. Cette coexistence semble indiquer une certaine relation pathogénique entre ces phénomènes moteurs et permet de soupçonner une communauté d'origine.

De plus, chez le nommé Philip (comme chez la malade que nous avons observée dans le service du professeur Villard), l'occlusion des yeux augmente l'intensité et l'amplitude de ces mouvements athétoïques ; elle provoque, en outre, chez notre tabétique (depuis l'apparition de ces mouvements involontaires de rotation du tronc autour de l'axe longitudinal du corps), une flexion lente, à peu près complète de l'avant-bras droit sur le bras avec adduction et rotation du bras en dedans. Dans ces conditions, la perte de la notion de position est complète.

En résumé, la pathogénie de ces mouvements athétoïques reste toujours obscure ; elle ne pourra être élucidée que par des examens histologiques complets qui font encore défaut.

II. — **Sclérodactylie syringomyélique**, par M. E. BRISAUD (présentation de malade).

Les très nombreux travaux qui depuis quelques années ont eu pour objet la sclérodémie en général et la sclérodactylie en particulier, n'ont pas aplani les difficultés pathogéniques que ces singulières affections comportent. La courte et synthétique étude de J. Hutchinson sur l'acropathologie laisse le problème entier.

Si toutes les formes de sclérodactylie, soit isolée, soit associée à la sclérodémie généralisée, peuvent être rapprochées de la maladie de Raynaud en raison de certains troubles circulatoires communs à celles-ci et à celle-là, il n'est pas encore permis de tenter une assimilation même lointaine de deux sortes de processus dont l'évolution et les conséquences sont notoirement très différentes.

Même parmi les faits que les nécessités de la classification nous obligent à réunir dans un groupement artificiel de symptômes auxquels nous attribuons la dénomination de *sclérodactylie*, on ne peut manquer d'être frappé d'un grand nombre de ressemblances.

Il s'en faut de beaucoup, en effet, que tous les cas de sclérodactylie soient non seulement identiques, mais encore comparables.

L'induration ou sclérose des tissus mous qui enveloppent le squelette digital est le seul trait commun à toutes ces variétés. Sans disconvenir qu'il existe un type de sclérodactylie plus fréquent et mieux défini que tous les autres, il faut se résoudre à reconnaître la réalité d'autres types *acropathologiques* parfaitement distincts de celui-là et dans lesquels la *sclérose du derme* (ou sclérodémie) n'est pas le caractère essentiel.

Il en est de même des cas dans lesquels cette sclérose est purement accessoire; nous n'en prendrons d'autre exemple que le cas suivant :

Un homme de 38 ans, vernisseur de pianos, robuste, sans antécédents héréditaires ni personnels, enclin à des habitudes alcooliques depuis une quinzaine d'années, s'aperçoit que ses doigts sont plus maladroits et plus raides que par le passé. Le jour où, pour la première fois il fait cette remarque, il se rend compte que cette gêne toute spéciale *doit* exister depuis un certain temps déjà. C'est donc peu à peu, très insensiblement, que le mal s'est développé et la date de sa véritable origine est impossible à préciser. Mais à partir du jour où il a éprouvé d'une façon évidente ce trouble, d'ailleurs très léger, qui lui rend le travail plus difficile, son attention mise en éveil ne laisse pas échapper certains phénomènes nouveaux dont il avait méconnu l'importance et dont il ne prévoit pas encore les conséquences fâcheuses. C'est ainsi qu'il s'aperçoit que la gêne et la raideur des doigts reviennent *par accès*; que ses doigts — et rien que ses doigts — se refroidissent au moment des accès; que les écorchures, à peu près inévitables, dans toutes les besognes manuelles laissent à leur suite de petites plaies difficiles à guérir. La gêne et la raideur sont souvent douloureuses. Toutefois les articulations du poignet en marquent très exactement la limite. Au-dessus des poignets, plus de sensations anormales.

Pendant trois ans, cet état de choses, va s'accroissant, très lentement et en quelque sorte d'une manière si doucement progressive que le malade n'est jamais obligé d'interrompre son travail.

L'accoutumance et une certaine adresse, acquise par nécessité, lui permettent de continuer l'exercice de son métier. Cependant la raideur qui n'était d'abord que fonctionnelle devient à la longue *organique*: c'est-à-dire que les doigts prennent une attitude fixe contre laquelle la volonté est impuissante, et une bronchite accidentelle ayant motivé un séjour à l'hôpital, voici les constatations qu'il est permis de faire :

« Les doigts des deux mains, y compris le pouce, sont en flexion légère sur le métacarpe;

les phalangettes fléchies sur les phalanges, les phalanges sur les phalanges, de telle sorte que les doigts sont régulièrement incurvés et à demi fermés. Chaque doigt, augmenté de volume, épaissi, a la forme d'un cylindre régulier deux fois coudé. Toutefois l'extrémité en est un peu effilée, la dernière phalange est très diminuée de longueur et comme tronquée. A la pression, les tissus sont plus résistants et la peau semble à la fois tendue et coriace. Elle n'a pas perdu toute mobilité sur le squelette, mais elle a beaucoup moins de souplesse qu'à l'état normal.

Les os et les articulations, autant qu'on en peut juger sans l'examen radiographique, n'ont pas subi de modifications de volume.

Le tégument est d'un violet très pâle aux phalanges et franchement blanc aux extrémités; les doigts sont froids. Les ongles, décollés, trop distincts du lit unguéal, sont recourbés légèrement sur l'extrémité digitale; leur lunule est très peu développée et leur croissance est devenue très lente.

La face externe de la troisième phalange du médius gauche est le siège d'une petite plaie ovulaire, dont les bords sont attirés excentriquement et qui a un aspect cratériforme. C'est une *écrochure* qui n'a pu se cicatriser.

A l'union de l'annulaire gauche et de la paume de la main, au fond d'un sillon devenu plus profond qu'à l'état normal (du fait de la flexion permanente), on aperçoit une érosion inéaire transversale, une sorte de rhagade. Il en existe une autre encore à la base du pouce du côté droit, celle-là légère et bourgeonnante.

Les mouvements volontaires ne sont possibles que dans une limite restreinte. Les tendons soulèvent la région palmaire manifestement indurée; les éminences thénar et hypothénar ne sont pas atrophiées.

Les mouvements qu'on provoque, en cherchant à étendre les doigts, sont douloureux.

La sensibilité est normale; *pas de dissociation syringomyélique*.

Les piqûres saignent facilement. »

Tel est l'état du malade en juillet 1897.

Après un court séjour à l'hôpital, il reprend son travail. Mais la flexion des doigts s'accroît progressivement, les mouvements se limitent à tel point qu'en février 1901, il est obligé d'abandonner son métier. Incapable de travailler, réduit à la misère, il entre à l'Hôtel-Dieu le 11 avril 1901. Il présente alors les troubles suivants:

Les doigts des deux mains sont fortement fléchis sur le métacarpe; chaque segment digital est en flexion et la pulpe des doigts est presque au contact de la paume de la main.

Les phalangettes sont légèrement effilées et diminuées de longueur. Les ongles sont incurvés; à leur surface, on voit des stries longitudinales; ils sont surtout altérés à la main droite et à l'annulaire gauche. Sur la face dorsale de l'articulation de la phalange et de la phalangette du médius gauche est une nodosité ressemblant à une nodosité d'Heberden.

La peau est indurée au niveau de la face palmaire des deux dernières phalanges des doigts, mais elle ne donne pas la sensation de plaques sur la face dorsale des phalangettes. Dès que le malade a froid, les téguments de la face dorsale de la main droite, du bord interne et de la face antérieure de l'avant-bras deviennent rose violacé.

Les mouvements volontaires sont très limités, aussi bien pour la flexion que pour l'extension. L'adduction complète du pouce est impossible.

On ne peut étendre les doigts qu'incomplètement et ces mouvements passifs déterminent une vive douleur au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes.

Il n'y a pas de rétraction de l'aponévrose palmaire.

La sensibilité à la piqûre, au chaud et au froid, est abolie au niveau des phalangettes. La piqûre saigne facilement.

La sensibilité est normale sur tout le reste du corps.

Les mouvements des poignets sont normaux. Les muscles de l'avant-bras et du bras sont bien développés.

Les réflexes ne présentent rien de particulier. Le malade n'a pas de scoliose. Les poumons et le cœur sont sains; il n'y a rien d'anormal dans les urines; la température est de 37°.

Le 5 juin apparaît une petite phlyctène sur le pli interdigital situé entre l'annulaire et le petit doigt; une petite ulcération lui succède et s'étend sur la face palmaire à la racine du

petit doigt. Puis il s'en développe une seconde à la racine de l'annulaire sur la face palmaire du même côté.

Du 8 juin au 24, la main droite, la plus atteinte, séjourne d'une façon continue dans des cataplasmes chauds à la farine de lin. Depuis le 24 juin, les cataplasmes ne sont plus appliqués que la nuit.

Actuellement, à la main droite, l'extension des doigts est presque complète; les mouvements spontanés sont possibles; le malade peut serrer avec force, il peut placer le pouce en adduction complète.

Les mouvements ne sont pas douloureux, mais ils sont lents et demandent beaucoup de force; ils s'accompagnent de tremblement de la main, de contraction des muscles du bras et de l'avant-bras, comme si le malade avait à fournir un grand effort.

Les ulcérations ont disparu. La sensibilité est revenue au niveau des phalanges droites.

La main gauche, non traitée, est dans un état stationnaire.

Il n'est pas douteux qu'il s'agit d'une forme de sclérodémie. Les lésions visibles de l'épiderme et des ongles en sont la preuve. L'amincissement avec raccourcissement en pointe de toutes les phalanges, l'incurvation des ongles en bec de perroquet en sont la preuve. D'autre part, ce qui n'est pas commun, c'est l'augmentation de volume des doigts, spécialement des phalanges et des phalangines, qui rappelle l'aspect « boudiné » qu'on voit dans l'acromégalie. Enfin l'attitude en flexion de tous les doigts correspondant de la façon la plus manifeste à une rétraction tendineuse ou à quelque sclérose progressive de toutes les parties fibreuses, tendineuses et ligamenteuses des doigts, tend à faire admettre un processus dystrophique analogue à celui qui relève du rhumatisme chronique. On voit des déformations du même genre dans les maladies spinales si nombreuses qui entraînent tantôt l'atrophie musculaire progressive isolée, tantôt la sclérodémie et la sclérodactylie avec ou sans ulcérations cutanées, tantôt l'atrophie musculaire combinée avec la sclérodémie.

L'affection dans laquelle cette dernière combinaison se trouve le plus souvent réalisée, — encore qu'elle soit relativement rare, — c'est la syringomyélie. Il s'en faut de beaucoup que la syringomyélie donne lieu à des déformations digitales et à des dystrophies dermiques comparables à celles que notre malade nous a présentées. Et cependant il n'y a guère que la syringomyélie qui les ait jamais réunies de la sorte. Les observations de Brocq, de Pélizæus (1), de Fédéroff (2), sans être rigoureusement identiques à la nôtre, offrent avec celle-ci de nombreux caractères communs.

C'est donc à l'hypothèse d'une syringomyélie fruste qu'il faut presque nécessairement donner la préférence.

Si le malade avait présenté la moindre déformation scoliotique, l'hésitation ne serait guère permise; mais, d'une part, toute syringomyélie n'entraîne pas forcément la scoliose; et d'autre part, un petit symptôme très caractéristique supplée à l'absence de la scoliose: la dissociation des sensibilités tactile et thermo-analgésique. Cette dissociation strictement limitée aux phalanges dont elle ne dépasse pas le sillon postérieur, correspond à une de ces localisations aux étages métamériques secondaires du renflement brachial, sur lesquelles nous avons si souvent insisté.

Les phénomènes de cyanose rappelant le syndrome de Raynaud, par lesquels

(1) Société de psychiatrie et de neurologie de Berlin, 11 janvier 1897.

(2) *Gazette médicale de la Russie du sud*, n° 38 et 39, 1893.

la maladie a insensiblement débuté, ne contredisent pas l'hypothèse de la syringomyélie. La cyanose revenait, comme dans la maladie de Raynaud, par accès ; mais elle était accompagnée ou précédée chaque fois par des sensations de gêne et de raideur ; et ceux-ci traduisaient le trouble circulatoire qui devait, à la longue, aboutir à la transformation fibreuse de toutes les parties molles des doigts. Il ne s'agissait donc pas d'un syndrome de Raynaud rigoureusement conforme au type habituel. D'ailleurs notre malade était sujet à des érosions, à des plaies qui, sans manifester la réaction inflammatoire du panaris de Morvan, affectaient bien toutefois une lointaine analogie et comme un air de famille avec le panaris analgésique.

Pour toutes ces raisons, nous nous en tenons au diagnostic de syringomyélie, en laissant à ce mot son acception générique la plus large. Et le cas dont nous venons de rapporter l'histoire résumée nous paraît confirmer par ses caractères objectifs et par son évolution, la thèse en vertu de laquelle tous les troubles trophiques primitifs ont pour origine une lésion de la substance grise péri-épendymaire, abstraction faite des atrophies musculaires dont l'altération spinale principale est localisée aux grandes cellules des cornes antérieures. Encore n'est-il pas démontré que la lésion de ces grandes cellules soit première en date.

Les analogies de certains rhumatismes chroniques déformants avec la rétraction si étrange, si lentement progressive, si parfaitement symétrique qui faisait le fond de la maladie dans le cas présent, et qui avait entraîné une véritable infirmité, ces analogies commandent presque impérieusement l'hypothèse dont on attend et espère toujours la confirmation, à savoir, que le rhumatisme chronique lui-même a pour origine une altération de la substance grise péri-épendymaire.

Le traitement auquel le malade a été soumis montre l'efficacité des applications permanentes des topiques humides. L'enveloppement dans des cataplasmes maintenus jour et nuit, n'a pas seulement une action locale sur l'épiderme. Les phénomènes circulatoires qui s'ensuivent ont, sans nul doute, pour principal résultat une sorte d'équilibration des actes circulatoires, comme on en a constaté de semblables à Dax, à Saint-Amand, à Franzbad, surtout enfin où l'on emploie les boues végétales. Les effets salutaires des boues de Dax en particulier sur la sclérodermie, même généralisée, ne sont plus à démontrer.

### III. — **Tic non douloureux de la Face datant de trente-sept ans, guéri par une Paralyse Faciale**, par M. GILBERT BALLET.

Un homme âgé de 70 ans, affecté depuis l'âge de 33 ans d'un tic non douloureux de la face du côté gauche, très accusé, qui était une cause de grande gêne et constituait une véritable difformité, est affecté de paralysie faciale droite d'intensité moyenne ; presque en même temps il fait de la meralgie paresthésique. Il est évident que ce malade faisait des névrites sous une influence qu'il nous a d'ailleurs été impossible de déterminer, car nous n'avons trouvé aucune cause d'intoxication ni d'origine externe, ni d'origine interne (diabète, etc.). Or, alors que la paralysie faciale droite était guérie, la meralgie paresthésique persistant, survint une paralysie faciale gauche : cette paralysie, sans réaction de dégénérescence, avec simple diminution de la réaction faradique, dura quelques semaines et guérit. Mais le fait intéressant, c'est que le tic facial qui par la force des choses avait disparu quand la paralysie était complète, ne reparut pas quand la contractilité musculaire se rétablit. Il y a plus d'un an que le malade est guéri de sa paralysie faciale, il l'est aussi de son tic.

M. HENRY MEIGE. — Un phénomène inverse, le remplacement d'une paralysie faciale par un tic non douloureux de la face, s'est produit dans un cas que j'ai eu l'occasion d'observer. Nous avons, M. Feindel et moi, rapporté l'histoire d'un homme chez lequel une paralysie faciale gauche totale fut remplacée, à treize années de distance, par des contractions spasmodiques complètement indolores du même côté. Était-ce un tic ? était-ce un spasme ? Nous avons penché vers cette dernière hypothèse en raison de la paralysie faciale antérieure, bien qu'en vérité le singulier état mental du sujet qui en était atteint ait pu fournir d'excellents arguments au diagnostic de tic (Voyez *Revue neurologique*, 1898). Rien n'est plus malaisé, en effet, comme l'a dit M. Brissaud, de différencier un tic d'un spasme non douloureux lorsque les contractions sont limitées au domaine du facial.

J'ai vu récemment un jeune homme atteint de contractions spasmodiques de l'orbiculaire et des zygomatiques droits, nullement douloureuses, qui étaient survenues peu de jours après qu'il eut couché sur un sol humide. Ce spasme, ou ce tic facial non douloureux (je ne sais encore quel nom lui donner), était bien survenu dans les mêmes conditions que les paralysies faciales périphériques dites *a frigore*. Peut-être, comme dans le cas de M. Ballet, une paralysie faciale viendra-t-elle effacer le tic — ou le spasme ?

M. BALLET. — Il s'agissait, dans mon cas, du tic non douloureux de la face, du tic commun qui n'a rien de mental. Ce qui m'a paru surtout intéressant, c'est la substitution au tic d'une paralysie faciale qui a débarrassé le malade d'une infirmité fort désagréable, pour la remplacer il est vrai par une autre, mais dont il s'accommode plus aisément.

#### IV. — Paralysie totale et isolée du Moteur Oculaire Commun par foyer de ramollissement pédonculaire, par MM. CH. ACHARD et LÉOPOLD LÉVI (présentation de dessin).

La paralysie de la troisième paire par lésion pédonculaire s'accompagne habituellement d'hémiplégie croisée : c'est le syndrome de Weber. Mais la paralysie isolée de ce nerf d'origine pédonculaire paraît beaucoup plus rare, car les auteurs classiques n'en font point mention et nous n'en avons pas trouvé d'observation publiée dans la littérature médicale de ces dernières années.

Nous avons eu l'occasion d'en observer un cas chez une vieille femme qui fut apportée dans le coma à l'hôpital Tenon. Elle venait de s'asseoir sur un banc pour manger du pain, quand elle fut frappée d'apoplexie. Transportée presque aussitôt à l'hôpital, elle resta dans le coma pendant une journée, sans présenter de phénomènes convulsifs ni paralytiques.

Quand elle revint à elle, elle avait un léger bredouillement de la parole, sans aphasie. Les membres n'étaient point paralysés. Le membre inférieur gauche présentait seulement une légère raideur sans contracture véritable. Les réflexes n'étaient exagérés ni aux membres inférieurs ni aux membres supérieurs. Pas de paralysie faciale. Incontinence de l'urine et des matières fécales.

Lorsqu'on regarde la malade, l'attention est immédiatement attirée vers l'œil gauche, par l'existence d'un ptosis. En relevant la paupière, on constate un strabisme externe; la pupille est dilatée; les mouvements du globe oculaire sont impossibles en haut, en bas, et en dedans. Il existe par conséquent une paralysie totale et isolée de la troisième paire.

Cette paralysie persiste sans changement notable jusqu'à la mort, survenue au



bout de vingt-trois jours par suite du développement d'une gangrène sénile.

A l'autopsie, on trouve de l'artériosclérose généralisée, des lésions athéromateuses considérables de l'aorte, notamment de l'aorte abdominale et des fémorales.

L'examen de l'encéphale révèle la présence de petits foyers de ramollissement dans les circonvolutions pariétales. Il existe en outre un foyer de ramollis-

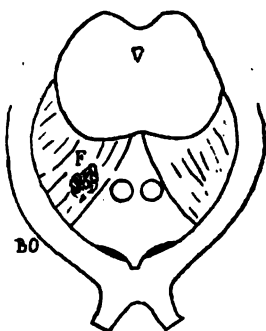


FIG. 1. — BO. Bandelette optique. — F. Foyer de ramollissement.

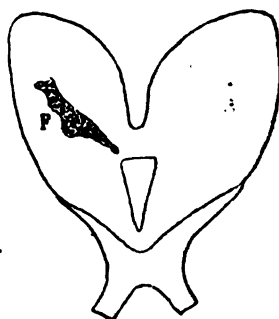


FIG. 2.

sement à la face inférieure du pédoncule cérébral gauche, à mi-distance de la protubérance et de la bandelette optique, à la partie interne du pédoncule, répondant au faisceau dit psychique. Toutefois il n'affleure pas l'espace inter-pédonculaire et se trouve séparé du tubercule mamillaire correspondant par une bande très étroite. (Fig. 1.)

Une coupe verticale et transversale du pédoncule montre que le foyer pénètre

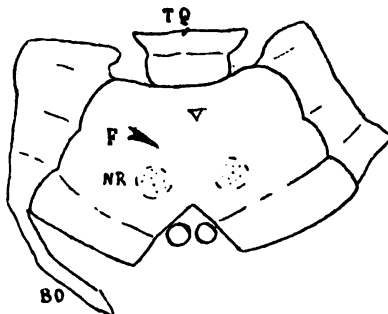


FIG. 3. — BO. Coupe de la bandelette optique. — F. Foyer de ramollissement. — NR. Noyau rouge. — TQ. Tubercules quadrijumeaux.

dans la profondeur : il occupe la calotte ; sa forme est triangulaire et l'un de ses angles est très voisin de l'aqueduc de Sylvius. (Fig. 2.) Une autre coupe intéressant le noyau rouge montre la terminaison du foyer sous forme d'un triangle très étroit, situé entre l'aqueduc de Sylvius et le noyau rouge du côté gauche. (Fig. 3.)

Le foyer de ramollissement a donc sectionné dans l'intérieur même du pédoncule les filets d'origine du moteur oculaire commun.

Nous nous étions proposé de faire une étude approfondie de la lésion; malheureusement, la pièce fut perdue par mégarde. Une coupe histologique avait été faite et colorée par la méthode de Pal : on y voit à l'œil nu le foyer de ramollissement triangulaire, et au microscope on y constate la disparition complète des fibres nerveuses et la présence en très grande quantité de corps granuleux qui remplissent le territoire dégénéré.

Malgré les lacunes de l'examen histologique, ce cas nous a paru mériter d'être publié, en raison de sa rareté. Cette rareté s'explique, d'ailleurs, aisément. Pour qu'un ramollissement pédonculaire donne lieu à une paralysie isolée de la troisième paire, il faut d'abord que ce ramollissement existe, — et dans cette région le ramollissement est, somme toute, exceptionnel, — et ensuite que cette lésion reste limitée.

**V. — Sclérose en Plaques à forme encéphalique avec Rire spasmodique et Chorée, par M. TOUCHE (de Brevannes).**

D..., 32 ans, ne peut fournir aucun renseignement sur le début de son affection. Ses camarades et une infirmière l'ayant connu plusieurs années auparavant nous donnent les renseignements suivants : Il ne s'agit pas d'une affection congénitale ou infantile. Le malade a été soldat et a servi aux colonies. En 1893, gêne de la marche par contracture des membres inférieurs. Les escaliers ne pouvaient être montés que deux marches à la fois. Dès cette époque, il existait du rire spasmodique qui s'accompagnait souvent d'une brusque flexion des jarrets et de la chute du malade. La parole était encore compréhensible, et D..., très intelligent, racontait ses campagnes à ses camarades.

*Etat actuel (1898).* — Malade grand et vigoureux, complètement impotent. Il existe un rire spasmodique extrêmement intense qui ne cesse pour ainsi dire jamais, mais qui s'exagère en intensité et en fréquence quand le malade se sent observé. La bouche s'élargit transversalement d'une façon lente et progressive, puis le cou se porte en hyperextension, les paupières battent à plusieurs reprises et le malade fait entendre une sorte de gloussement. Il n'y a jamais de pleurer spasmodique. La parole est complètement perdue, il ne subsiste plus qu'une sorte de grognement où l'on retrouve un reste de scansion. Les mouvements de projection et de latéralité de la langue sont très diminués. L'orbiculaire des lèvres ne peut se contracter dans l'acte de siffler. La salive s'écoule abondamment hors de la bouche. Ni la langue ni les lèvres ne présentent d'atrophie appréciable à la vue. Le voile du palais est flottant, la luette tombante; le réflexe pharyngien a disparu. Les paupières ont des battements plus fréquents que normalement; ils s'accompagnent de déviation oculaire en haut et en dedans, puis en bas et en dedans. Ces secousses nystagmiformes accompagnent toujours le battement des paupières. Les pupilles sont toujours inégales.

Les membres supérieurs présentent des mouvements involontaires, non rythmés, d'allure choréiforme, qui siègent surtout dans l'articulation du poignet et qui prédominent à droite. A chaque instant les mains se portent en flexion, en extension, en pronation, en supination. Dans les mouvements voulus, il existe un tremblement intentionnel typique, dont les oscillations augmentent avec l'amplitude du mouvement.

Il y a impossibilité absolue à saisir un objet menu par suite du tremblement individuel des doigts dans l'exécution du mouvement.

Quand on découvre le malade, sous la seule influence du froid, on note des secousses dans les membres inférieurs et du tremblement épileptoïde spontané. Les réflexes patellaires sont très exagérés et le phénomène de Brown-Séquard est très intense.

Il existe de la miction impérieuse et de l'incontinence des matières.

La sensibilité ne semble pas altérée, mais l'examen, qui détermine des crises subintrantes de rire spasmodique, ne peut être prolongé.

*Etat actuel (1899).* — Le rire spasmodique présente les mêmes caractères. Cependant on note une exagération des contractions ricanantes dans la moitié gauche de la face. Il n'existe pas de nystagmus. La salivation a cessé. La parole s'est notablement améliorée.

Tout en restant très indistincte et malgré la scansion, on peut comprendre quelques mots. Les mouvements de la langue ont complètement disparu. Il existe des troubles de la déglutition ; assez souvent des parcelles alimentaires tombent dans le larynx et déterminent de la toux. Les masséters ont gardé leur force et le malade entaille fortement un crayon qu'on lui place entre les dents.

Il existe une hémiplegie droite évidente, qui n'atteint pas la moitié droite de la face, mais réduit à l'impotence le membre supérieur droit et se traduit au membre inférieur par une exagération du réflexe patellaire et du clonus du pied, comparativement avec les mêmes réflexes du côté opposé.

Au membre supérieur gauche, les mouvements choréiformes ne sont plus limités au poignet ; ils ont gagné le coude et l'épaule ; les doigts sont indemnes.

Au membre inférieur, il n'y a pas de mouvements choréiformes mais seulement des secousses spasmodiques, comme du côté opposé.

*État actuel (1900).* — La paralysie frappe les deux côtés du corps, qui tous deux sont contracturés avec prédominance à gauche. Il existe un spasme permanent de la commissure labiale gauche et la contracture permanente de l'orbiculaire palpébral gauche ne permet pas l'ouverture complète de l'œil. Le malade est dans le décubitus latéral droit, les genoux fléchis, dans l'attitude en chien de fusil. On note une atrophie énorme de la cuisse gauche. Il existe des eschares sur les deux ischions ; l'eschare gauche est plus étendue et plus profonde, bien qu'elle ne repose pas sur le plan du lit ; elle s'accompagne d'une eschare du genou du même côté.

La mort survient en août 1900.

**AUTOPSIE.** — Sclérose en plaques frappant toutes les parties du névraxe. Les lésions, très accusées au niveau de la moelle, du bulbe et de la protubérance, sont, au contraire, assez disséminées au niveau des noyaux centraux du cerveau et de la capsule interne.

*Moelle épinière.* — Trois fragments sont prélevés au niveau des trois régions, cervicale, dorsale et lombaire. Les lésions prédominent à la région cervicale où deux vastes plaques de sclérose symétriques envahissent à la fois les cordons latéraux et les cornes postérieures. Les lésions de la moelle étant absolument classiques et tellement multipliées qu'elles ne permettaient l'étude d'aucune localisation, nous avons jugé inutile de couper la moelle en série, comme nous l'avons fait pour tout l'axe nerveux, depuis le collet du bulbe jusqu'à la partie supérieure des noyaux centraux.

*Encéphale.* — Le bulbe et la protubérance ont été coupés perpendiculairement à leur axe. Les noyaux centraux de chaque hémisphère ont été divisés par une coupe horizontale passant par la partie moyenne de la couche optique. Chacun des fragments de cette coupe a été soumis à des coupes vertico-transversales. Sur le centre ovale des deux hémisphères, il n'existait que quelques plaques insignifiantes ; des plaques plus étendues, formant autour des cornes occipitales des ventricules latéraux un anneau plus ou moins complet, existaient des deux côtés. Il est à remarquer que, sur cette pièce, les plaques de sclérose portaient de préférence sur les parois des divers ventricules.

*Hémisphère cérébral gauche.* — La capsule interne est lésée au niveau de ses deux segments antérieur et postérieur. Sur le segment antérieur existe une plaque qui entame la face interne du noyau caudé, sectionne le segment antérieur de la capsule et entame très légèrement la face interne du noyau lenticulaire. Le genou de la capsule interne gauche n'est pas altéré et les lésions ne se retrouvent que sur le segment postérieur. Là, on trouve trois plaques, dont l'une, la plus importante, siège au niveau de l'union du tiers antérieur et du tiers moyen de la capsule interne (segment postérieur), qui est coupée à ce niveau. Cette plaque ne passe pas sur le noyau lenticulaire, mais elle empiète très légèrement sur la zone grillagée et sur le noyau externe de la couche optique. Une plaque entame à la fois les dernières fibres de la capsule interne, le segment rétro-lenticulaire et la pointe postérieure du noyau lenticulaire. Il existe une autre petite plaque isolée sur le segment rétro-lenticulaire de la capsule interne. Les plaques de sclérose occupent une certaine hauteur. Les deux dernières se fusionnent au niveau de la région sous-optique et détruisent complètement la pointe postérieure du noyau lenticulaire. La première se termine au niveau de l'extrémité postérieure du corps de Luys qu'elle entame. La région pédonculaire est intacte. Le noyau rouge n'est pas altéré.

*Hémisphère cérébral droit.* — Une plaque de sclérose très étendue envahit la moitié inférieure du genou du corps calleux, entame fortement l'extrémité antérieure du noyau caudé, traverse le segment antérieur de la capsule interne et se termine au contact du noyau lenticulaire. Sur les coupes inférieures, la plaque du noyau caudé atteint le genou de la capsule interne et occupe l'extrémité antérieure du noyau lenticulaire. Sur le segment postérieur de la capsule interne, on note une plaque qui atteint la capsule et inférieurement le corps de Luys, mais qui s'étend surtout sur la pointe postérieure des trois portions du noyau lenticulaire, se prolongeant au delà jusqu'au ventricule latéral. Le thalamus, la région sous-optique, la région pédonculaire ne sont pas altérés.

En rapprochant les lésions des deux hémisphères, nous voyons que des deux côtés les deux segments antérieur et postérieur de la capsule interne sont atteints, que les deux noyaux caudés sont lésés, que les deux noyaux lenticulaires présentent des lésions assez peu marquées à leur extrémité antérieure, mais très accusées dans leur portion postéro-inférieure, que le thalamus gauche est seul lésé et encore très superficiellement, que des deux côtés la région sous-optique et la région pédonculaire est remarquablement intacte.

*Protubérance annulaire.* — Sur toute la hauteur de la protubérance, il existe plusieurs petites plaques disséminées sur les fibres pyramidales. Une vaste plaque occupe le pédoncule cérébelleux moyen droit, au moment où ses fibres vont se distribuer dans la protubérance. Une plaque occupe la moitié externe du ruban de Reil médian gauche. La substance grise de l'aqueduc de Sylvius, au moment où il s'élargit pour former le quatrième ventricule, est envahie par une large lame de sclérose qui coupe les faisceaux longitudinaux postérieurs et envoie un prolongement sur la ligne médiane jusque entre les deux rubans de Reil. Cette même plaque se poursuit jusqu'au niveau des origines du facial, dont le genou du côté droit est englobé par la plaque de sclérose, tandis que l'origine du facial gauche est envahie par le prolongement médian dont nous venons de parler.

*Bulbe rachidien.* — Les lésions sont assez semblables à elles-mêmes sur toute la hauteur du bulbe, et une coupe par la partie moyenne des olives en donne une bonne idée. Une vaste plaque de sclérose occupe à la fois la pyramide droite et toute la moitié postérieure de l'olive droite, interrompant ainsi les fibres de l'hypoglosse. Sur le plancher du quatrième ventricule, à gauche de la ligne médiane, existe une plaque de sclérose qui envahit les noyaux des dixième et douzième paires. Du côté opposé, une lésion analogue ne forme qu'un mince liséré sur le plancher du ventricule.

*Cervelet.* — Plusieurs plaques disséminées dans la substance blanche et sur les corps dentés. Une plaque envahit complètement le vermis inférieur.

Nous avons étudié ce cas avec un certain détail, dans l'espoir de compléter nos notions sur trois points : le nystagmus, la chorée, le rire spasmodique.

a) Ce malade avait du nystagmus vertical lié au battement de la paupière, qui disparut à la fin de son existence. Les nombreuses plaques frappant tant le cervelet que ses pédoncules suffisent à expliquer l'existence du nystagmus, symptôme nettement cérébelleux. Quant à sa disparition tardive, peut-être pourrait-on l'attribuer à l'envahissement par la sclérose du vermis, lésion des plus nettes, ou encore aux multiples interruptions des faisceaux longitudinaux postérieurs par les plaques de sclérose de la protubérance.

b) Les mouvements choréiformes ont précédé chez ce malade l'apparition d'une paralysie avec contracture. Ce fait pourrait faire supposer que la chorée manifestait un commencement d'altération du faisceau pyramidal, altération qui, complète, se traduit par la contracture.

c) Ce cas vient à l'appui de l'opinion qui dénie au thalamus toute influence dans le rire ou le pleurer spasmodiques. Les lésions frappant à la fois les noyaux lenticulaire et caudé, ne permettent pas de déterminer exactement le point de départ du rire spasmodique.

En tenant compte que les lésions du noyau caudé étaient plus accentuées, que

le rire spasmodique est moins fréquent que le pleurer habituellement lié aux lésions doubles du noyau lenticulaire, peut-être pourrait-on supposer que le rire spasmodique est lié aux lésions du noyau caudé.

**VI. — L'Encéphalite aiguë sénile (type dégénératif, type hyperplas-tique),** par MM. F. RAYMOND et CL. PHILIPPE (présentation de dessins et de préparations histologiques).

Nous avons pu observer chez des vieilles femmes, à la Salpêtrière, quatre cas avec autopsies d'*encéphalite aiguë*, caractérisée incontestablement par une véritable inflammation de la substance cérébrale (écorce, faisceaux blancs, même noyaux opto-striés); encéphalite ordinairement limitée à un seul hémisphère.

Cliniquement, il existe une période *prodromique* qui peut se dérouler brusquement en pleine santé, mais souvent aussi dans le cours d'une affection pulmonaire (douleurs de tête, asthénie physique et psychique, parfois incohérence légère dans les idées et la conversation). Puis, survient le symptôme capital, *l'hémiplégie motrice*, du type cérébral, précédée ou non d'un ictus apoplectique et accompagnée parfois de phénomènes spasmodiques rappelant les contractures précoces de certains hémiplégiques. La mort survient rapidement avec une fièvre progressivement croissante, dans le coma.

Certes, cette symptomatologie rappelle la symptomatologie classique du ramollissement cérébral ischémique à évolution progressive. Et cependant nous avons trouvé des lésions polymorphes, variant d'un point à l'autre et sûrement non ischémiques, puisque les oblitérations vasculaires font défaut.

Il existe deux types histologiques principaux. Dans l'encéphalite aiguë, *type dégénératif*, dénomination que nous préférons à celle d'encéphalite hémorragique, surtout employée en Allemagne, à la suite du travail fondamental de Wernicke, les altérations ne se limitent pas aux hémorragies bien connues, à la fois périvasculaires et interstitielles; toujours, grâce aux nouvelles techniques (méthodes de Nissl, de Marchi), il est possible de trouver de grosses lésions au niveau des cellules et des tubes nerveux (cellules d'abord petites avec chromatolyse et même achromatose, homogénéisation du noyau, perte des prolongements, plus tard, destruction totale; cylindraxes démyélinisés nus et moniliformes, finalement détruits; corps granuleux et granulations myéliniques répandus partout, quoique moins abondants que dans un foyer de ramollissement vrai); dans cette forme, la névroglie subit, elle aussi, une dégénérescence progressive, ce qui amène l'élargissement des mailles de son réticulum; bref, ce type rappelle, trait pour trait, les altérations de la myélite aiguë de Leyden, encore appelée myélite à corps granuleux. L'autre type, *encéphalite aiguë hyperplastique*, décrite il y a déjà près de trente-cinq ans par le professeur Hayem et trop oubliée depuis, présente, outre les altérations dégénératives précédentes, des amas de cellules volumineuses, polygonales et surtout épithélioïdes, bien tassées les unes contre les autres et fréquemment chargées de granulations graisseuses: toutes cellules en voie de prolifération très marquée, comme le démontrent les nombreuses figures de division, directe et indirecte, constatées en pleine substance nucléaire.

Les relations entre ces deux types d'encéphalite aiguë ne sont pas faciles à déterminer pour l'instant; mais, dès maintenant, la clinique et l'anatomie pathologique permettent d'admettre en pathologie humaine, *l'inflammation aiguë*, *non supprimée*, de la substance cérébrale, inflammation si longtemps niée; cette encé-

phalite est au moins aussi fréquente que la myélite aiguë et elle tient sous sa dépendance un certain nombre des hémiplegies et autres phénomènes cérébraux observés chez le vieillard.

M. G. BALLET. — Dans les cas observés par M. Philippe, existait-il des lésions des vaisseaux et de la diapédèse ?

M. PHILIPPE. — Dans la forme dégénérative, il n'y en avait pas trace. Dans la forme hyperplasique, nous avons observé en effet de la diapédèse et une prolifération cellulaire intense.

M. G. BALLET. — Si j'insiste sur ce fait, c'est que je crois que les lésions artérielles créent un *locus minoris resistentiae* qui devient un appel pour les infections locales.

J'ai rapporté autrefois à la Société médicale des hôpitaux, l'autopsie d'un vieil hémiplegique qui mourut de broncho-pneumonie. A la coupe du cerveau, à la place des lésions ordinaires de l'hémorragie centrale, on trouva un véritable abcès avec une forte réaction leucocytaire. L'ancien foyer hémorragique avait été le point de départ d'une nouvelle lésion diapédétique.

M. PHILIPPE. — Dans nos cas, les lésions vasculaires sont de très faible importance à côté des lésions parenchymateuses.

#### VII. — Deux autopsies de **Maladie de Friedreich**, par MM. CL. PHILIPPE et J. OBERTHÜR.

Examen histologique de deux autopsies de maladie de Friedreich, dont l'une présente cette particularité intéressante de s'être développée dans les premières années de l'infection, tardivement après l'âge de 20 ans, chez un syphilitique.

Rapprochant leurs observations des autres cas authentiques, déjà publiés au nombre de 19 à 20, on doit noter la constance de la sclérose des cordons et racines postérieurs, et surtout *l'intensité des altérations de la substance grise* (corne postérieure, cellules cordonales, colonnes de Clarke); *la variabilité de la sclérose des cordons antéro-latéraux*, depuis l'atteinte légère du faisceau pyramidal croisé jusqu'à la prise considérable de tous les faisceaux (faisceau moteur; faisceau de Gowers; faisceau cérébelleux direct; fibres commissurales courtes); très vraisemblablement, cette variabilité de la sclérose antéro-latérale rend compte du développement, plus ou moins considérable, des phénomènes spasmodiques constatés en clinique. La maladie de Friedreich est bien une affection *médullaire*, différente du tabès et indépendante d'une sclérose ou d'une dysgénésie du cervelet, lésion si discutable dans les cas authentiques, comme nous avons pu encore le constater en étudiant surtout l'état des pédoncules cérébelleux. Elle est également remarquable par le grand développement de la sclérose névroglique, sclérose toujours très végétante, non seulement dans les zones dégénérées, mais encore sous l'épendyme du 4<sup>e</sup> ventricule et de l'aqueduc de Sylvius, et sous la pie-mère médullaire.

#### VIII. — **Rire et Pleurer Spasmodiques par Ramollissement nucléocapsulaire antérieur. Syndrome Pseudo-bulbaire par désintégration lacunaire bilatérale des Putamens**, par MM. ERNEST DUPRÉ et ALBERT DEVAUX (présentation de photographies).

Cette observation anatomique et clinique, présente un double intérêt. Elle apporte d'abord, après bien d'autres documents maintenant, *une confirmation*

*péremptoire de la localisation, établie par le Pr Brissaud, de la lésion du rire et du pleurer spasmodiques dans le bras antérieur de la capsule interne; elle offre ensuite un exemple intéressant de l'association, sur le même cerveau, de ces lésions multiples de désintégration lacunaire, si bien étudiées récemment par P. Marie, et dont le siège bilatéral, dans les putamens, a provoqué chez le malade l'apparition du syndrome pseudo-bulbaire.*

OBSERVATION. — Alex... Du..., 63 ans, marchand de vin charbonnier, est couché à Laënnec, salle Louis, lit 18, dans notre service de chroniques, depuis le 30 novembre 1899. Nous l'y trouvons, au moment de notre entrée dans le service, avec le diagnostic d'hémiplégie droite.

*Antécédents.* — L'histoire antérieure de la maladie est des plus difficiles à reconstituer, à cause du léger affaiblissement intellectuel, des troubles dysarthriques et psycho-réflexes (rire et pleurer spasmodiques), présentés par le malade, qui rendent l'interrogation presque impossible, et à cause de l'absence de tout renseignement sur son passé.

L'alcoolisme semble probable (profession, aspect couperosé, bourgeonnant et vultueux du visage, surtout du nez).

Deux notions ressortent nettement de l'enquête anamnétique : le malade a eu deux ictus apoplectiques, antérieurement à son hospitalisation : le premier, à 61 ans, surpfit brusquement D..., dans la rue : chute, perte de connaissance, coma de quelques heures, réveil avec *hémiplegie droite et embarras de la parole*.

L'état s'améliora ensuite, et un an après, à 62 ans, second ictus, aussi brusque, mais moins violent, avec perte de connaissance incomplète, et réveil plus rapide. En revenant à lui, le malade constate que *les troubles de la parole sont plus marqués; pas de renseignement sur l'état de la paralysie. Le rire et le pleurer spasmodiques se sont progressivement développés, depuis ces ictus, sans qu'on puisse préciser suffisamment leur évolution.*

*État actuel* (novembre 1900). — *Artério-sclérose diffuse*, cœur un peu gros, avec timbre clangoreux du second temps aortique. Pollakiurie, sans polyurie bien marquée; ni sucre ni albumine. Signes d'emphysème pulmonaire et de bronchite chronique. État général assez bon, fonctions digestives satisfaisantes.

*Hémiplégie droite, incomplète*, avec très légère participation de la face. *Contracture en flexion* au membre supérieur, en extension au membre inférieur. Le malade marche en fauchant, avec un caractère légèrement spasmodique du côté non paralysé : pas de démarche à petits pas.

*Réflexes rotuliens très exagérés* à droite, exagérés à gauche. Signe de Babinski, clonus du pied, à droite. Hypoesthésie légère à droite, du côté paralysé. Pas d'amyotrophie. Gâtisme intermittent, dont s'affecte le malade.

*Troubles dysarthriques et dysphagiques* très accusés. Le malade a la *voix nasonnée*, et l'élocution des mots nécessite de notables efforts : *il n'y a pas d'aphasie, mais du tremblement en parlant, du bredouillement syllabique, un peu de scansion, en résumé des troubles dans l'articulation des mots, et non dans le langage.* L'intonation reste assez juste, à travers le nasonnement de la voix, qui, mal soutenue par une expiration insuffisamment réglée, est entrecoupée, comme essoufflée.

La mastication ne semble pas très troublée; elle reste parfois incomplète. *Ecoulement involontaire de la salive*, de temps à autre. Le malade avale assez souvent de travers : aux *troubles de la déglutition* s'associe, à l'exploration du réflexe, une légère hypoesthésie du pharynx.

*Léger affaiblissement des facultés intellectuelles*, surtout de la *mémoire* : mais le *déficit mental est beaucoup moindre en réalité qu'en apparence*. Le malade se rend compte de la diminution de sa mémoire, de sa situation d'impotent et d'infirme; il s'en affecte, et ses réflexions mettent souvent en jeu une *sensiblerie exagérée*; le degré de cette sensiblerie est très malaisé à mesurer, en raison des *troubles de la psycho-réflexivité*. La conservation relative de l'intelligence s'apprécie à la possibilité, pour le malade, d'exécuter de tête des opérations de calcul élémentaire, à la part qu'il prend aux conversations; au jeu de sa physionomie en dehors de ses accès de rire et de pleurer; à son regard; à l'impatience,

qu'il témoigne souvent, de son affection, des troubles de son langage, de ses accès de rire et de pleurer, etc. Il lit son journal; écrit de la main gauche, d'une écriture pénible et laborieuse, non renversée, qu'il a apprise depuis seulement dix-huit mois.

La note dominante du tableau clinique, en dehors de l'hémiplégie organique ancienne du côté droit, c'est le *rire et le pleurer spasmodiques*. Dès qu'on s'approche du malade, aux premiers mots qu'on lui adresse, sa face rougit, se contracte, et alors commence un *accès de rire* spasmodique, dont les convulsions expiratoires saccadées et incoercibles secouent le thorax, et ne cessent qu'à des intervalles fort irréguliers, pour reprendre aussitôt à la moindre excitation; à de certains moments, c'est le *pleurer spasmodique* dont les sanglots secouent la poitrine, et dont la grimace attriste le visage du malade: toutes les expressions intermédiaires et contradictoires entre le *facies qui rit* et le *facies qui pleure* peuvent être saisies. La figure du malade, avec leur transformation, leur mélange, et toutes ces modalités des troubles de l'expression mimique qui caractérisent ce syndrome. On conçoit aisément quel obstacle apporte à l'interrogatoire et à l'examen du sujet cette instabilité explosive du mécanisme psycho-réflexe. Le malade en témoigne sa gêne et sa honte, par ses mouvements d'impatience, ses gestes de dénégation, par lesquels il nous fait comprendre que son intelligence ne s'associe pas à sa mimique, et que son sentiment souffre d'être ainsi toujours trahi dans son expression. Le *contraste* mérite d'être relevé, entre l'*intégrité relative des facultés mentales* et la *perturbation profonde des facultés d'expression*.

L'état du malade reste à peu près stationnaire pendant trois mois environ. Au début de février 1901, on observe de *notables changements dans le caractère* de Du.... De pacifique et indifférent, il devient, en quelques jours, méchant, irritable et agressif. Il accuse ses voisins de lui faire des misères, de le voler; il s'empporte contre eux et va jusqu'à les frapper.

On est obligé de le changer de place. Puis il ne parle plus, et se renferme dans une attitude triste et taciturne. A ce moment, *cessent le rire et le pleurer spasmodiques*. Peu de temps après, le malade, immobilisé au lit, sans apparition de paralysie nouvelle, devient *gâté*; quelques *eschares* superficielles apparaissent au sacrum, et se cicatrisent rapidement sous l'influence des pansements appropriés.

A la *phase d'excitation* agressive, avec *idées de persécution*, avaient succédé de la *dépression* taciturne et la cessation du rire et du pleurer spasmodiques. Avec l'alitement continu, le gâtisme et les *eschares*, se manifestèrent des *progrès rapides dans l'affaiblissement dementiel et la déchéance de l'état général*. Peu à peu, le malade entre dans un *état demi-comateux*, dont il faut le tirer pour le faire boire et manger, et, sans avoir présenté d'ictus, il *meurt*, le 22 février 1901, dans un *coma* complet.

**NÉCROPSIE.** — En dehors du cerveau, où réside tout l'intérêt des constatations anatomiques, les autres viscères ne présentent que des lésions banales de sclérose ancienne, ou de congestion récente du côté du cœur, du rein et du foie: emphysème et congestion des poumons, lésions de bronchite chronique. Athérome des grosses artères: sclérose vasculaire diffuse.

A l'ouverture du crâne, la *dure-mère* apparaît un peu épaissie, congestionnée, sans adhérences.

Au-dessus, la *pie-mère*, très vascularisée, est légèrement épaissie, un peu opaline: elle n'adhère en aucun point à l'écorce. Aucune lésion corticale n'apparaît à l'examen macroscopique. Après quelques jours d'immersion dans le formol, le cerveau est débité en tranches, par une série de coupes horizontales parallèles, étagées à un centimètre environ les unes au-dessous des autres. Après une première et rapide inspection des lésions centrales, on soumet de nouveau l'encéphale à l'action durcissante de la solution de formol: trois semaines après, on photographie les coupes, on étudie la répartition et la nature des lésions macroscopiques et on prélève des fragments pour l'étude microscopique des foyers pathologiques.

La *première coupe* (figure 1) est pratiquée à environ 45 millim. au-dessous du bord supérieur de l'hémisphère.

Elle est intermédiaire, comme hauteur, aux deux coupes 41 et 45, reproduites fig. 220 et 221 du volume I du traité de Dejerine. Elle passe en pleines lésions et partage un *petit foyer de ramollissement*, en deux moitiés égales, représentées par deux cavités hémisphériques appartenant chacune respectivement aux deux surfaces de section du cerveau.



Les lésions apparaissent, sur les deux plans, supérieur et inférieur, de la coupe, situées dans l'hémisphère gauche, contre la paroi externe du ventricule latéral, à l'union du tiers antérieur avec les deux tiers postérieurs de celui-ci, sous la forme de *deux vastes foyers cavitaires*. Le plus grand des deux, immédiatement adjacent à la paroi ventriculaire, est situé en plein noyau caudé : long de 13 à 15 millim., large de 6 à 8 millim. environ, il présente un aspect irrégulier, granuleux, une couleur gris jaunâtre. L'autre foyer cavitaire, de forme sphérique, offre les dimensions et la profondeur d'une grosse lentille : séparé du premier foyer par une étroite bande de tissu sain, large de 2 millim., il est situé en avant



FIG. 1. — Coupe horizontale du cerceau, pratiquée à 4 centimètres environ au-dessus du sommet des hémisphères.

Deux foyers de ramollissement dans la région capsulo-nucléaire antérieure gauche. État criblé disséminé.

eten dehors de celui-ci, à l'union de la tête du noyau caudé et de la portion attenante de la couronne rayonnante.

La *seconde coupe*, pratiquée à environ 1 centim. au-dessous de la précédente, correspond à peu près à la coupe 52 (fig. 223), du traité de Dejerine. Elle révèle un *petit foyer lacunaire* mince, allongé curviligne, large de 1 millim. et demi et long de 5 à 6 millim., situé à la partie tout à fait antéro-externe de la tête du noyau caudé, et empiétant sur l'union de celle-ci avec la partie antérieure du noyau lenticulaire, à travers le segment antérieur de la capsule interne.

Cette coupe met en évidence la continuation inférieure du grand foyer cavitaire de la coupe précédente, sous la forme d'une perte de substance triangulaire, d'aspect irrégulier,

de couleur grisâtre, située, juste en regard de l'insula, en plein putamen, affleurant la capsule externe; et se prolongeant, en haut, suivant une direction oblique en dedans, avec la cavité du foyer du noyau caudé, constaté au-dessus : la continuité de la perte de substance, s'établit donc à travers l'épaisseur de la partie antérieure de la capsule interne, puisqu'elle relie entre eux, au niveau de leurs têtes, les deux noyaux du corps strié.

Cette coupe montre également, dans l'hémisphère droit, un *semis* irrégulier d'un dizaine de petits trous, analogues à des empreintes de pointes d'épingles, situées dans le putamen.

La troisième coupe (fig. II), pratiquée à environ 8 millim. au-dessous de la précédente, montre, à gauche, dans la partie tout à fait externe du noyau lenticulaire, à l'union du tiers



FIG. 2. — Coupe pratiquée à 2 centimètres au-dessous de la précédente.

Foyers lacunaires de désintégration disséminés dans les putamens. État criblé. Athéromasie artérielle. Dilatation ventriculaire.

antérieur et du tiers moyen du putamen, *trois lacunes* de la forme et de la dimension de têtes d'épingles. Elle permet, en outre, de suivre la continuation inférieure du grand foyer précédemment étudié, sous la forme d'une grosse lacune située, tout contre la capsule externe, à l'union du tiers moyen et du tiers postérieur du putamen, et communiquant directement avec la cavité homologue des coupes sus-jacentes.

A droite, on constate, dans les régions externes et moyennes du noyau lenticulaire, 5 à 7 *lacunes plus petites*, irrégulièrement allongées, peu profondes.

La quatrième coupe, pratiquée au-dessous à quelques millimètres, est située à environ 4 centim. du bord inférieur de l'hémisphère. Elle permet de constater l'existence, à droite et à gauche, d'un *semis* irrégulier, à peu près *symétrique* des deux côtés, de *formations lacu-*

naires en têtes d'épingle, siégeant dans le tiers postérieur des putamens. *Intégrité des couches optiques.*

Outre ces lésions circonscrites, de nécrobiose en grands et petits foyers lacunaires, on constate, sur les coupes, une *dilatation* assez marquée, mais *asymétrique*, beaucoup plus prononcée à gauche, des *ventricules latéraux*, et l'athérome des artérioles cérébrales, indurées, épaissies et dilatées.

L'épaississement, l'induration et la dilatation des artérioles cérébrales s'apprécie bien sur les photographies. Ces altérations, essentiellement diffuses, sont à leur maximum dans l'hexagone de Willis, le tronc basilaire et ses branches. L'examen histologique permet de poursuivre l'étude des lésions vasculaires au niveau des ramifications les plus fines du réseau artériel opto-strié, et de reconnaître le rôle pathogénique joué par ces lésions dans le processus bilatéral et symétrique de désintégration lacunaire.

Les *plexus choroïdes*, des deux côtés, sont tuméfiés, tortueux, augmentés de consistance,

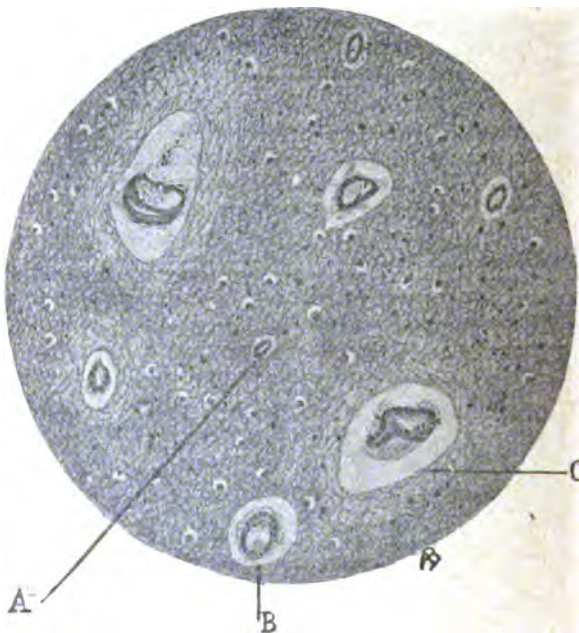


FIG. 3. — Petits foyers de désintégration lacunaire (segment externe du noyau lentiforme).

A. 1<sup>er</sup> stade. — B. 2<sup>e</sup> stade. — C. 3<sup>e</sup> stade.

et semés de granulations irrégulières, qui témoignent de l'*hypertrophie* de leurs franges et de la *transformation kystique* de leurs cavités.

On observe, en outre, surtout dans la région frontale du centre ovale, irrégulièrement disséminées, les minuscules formations cavitaires qui caractérisent l'état *criblé*, décrit par Durand-Fardel et Marie. Il semble que le nombre de ces petits trous ait augmenté pendant la période de durcissement dans la solution de formol au dixième : car ils étaient moins visibles, au moment de l'immersion du cerveau débité en tranches dans la solution, qu'au moment où furent pratiquées les photographies et prélevés les fragments pour les coupes histologiques.

La *région bulbo-protubérantielle* présente, à l'examen macroscopique, à l'état frais et après durcissement, une diminution manifeste d'épaisseur du faisceau pyramidal gauche.

L'imprégnation osmique, pratiquée après durcissement, accentue encore la topographie

des lésions atrophiques, en montrant la non coloration du faisceau pyramidal gauche, par rapport à celui du côté droit.

Le *cervelet* ne présente, à l'examen à l'œil nu, aucune lésion appréciable.

La *moelle*, pour des raisons d'ordre administratif, n'a malheureusement pu être extraite. Nous n'avons donc pu suivre, dans son trajet médullaire, la dégénérescence pyramidale gauche, évidente à l'examen du mésencéphale.

**EXAMEN HISTOLOGIQUE.** — Nous renvoyons pour l'étude détaillée des lésions cavitaires petites et grandes, observées dans le cerveau de notre sujet, à la note suivante (1), dont nous donnons seulement ici le résumé accompagné de deux figures, qui montrent bien l'aspect macroscopique et microscopique, et les phases évolutives des lésions.

Il existe dans l'hémisphère gauche, trois *grandes cavités* dont nous avons établi la topo-



FIG. 4. — *Grand foyer juxtaventriculaire du noyau caudé gauche.*

A. Tissu sain. — B. Zone de raréfaction. — C. Paroi déchiquetée. — D. Série de corps globulaires contre la paroi du ventricule latéral.

graphie. Ces cavités diffèrent des autres, non seulement par leur aspect macroscopique mais encore par leurs caractères histologiques (irrégularité des parois, déchiquèment des contours, accumulation pariétale de débris cylindraxiles, cellulaires, d'hématies, de corps globuleux particuliers; présence, dans la cavité, de vaisseaux entourés d'un manchon de ces détritux), ce sont donc des *foyers d'hémorragie ancienne ou de ramollissement*.

Les *petites cavités* appartiennent à la catégorie des *foyers de désintégration lacunaire* (présence d'un vaisseau central avec sa gaine, grande régularité et forme arrondie de la cavité, netteté des contours). Elles s'observent dans les putamens, des deux côtés. Elles s'opposent donc nettement aux grandes cavités précédentes.

On rencontre encore des *cavités mixtes ou intermédiaires*, qui participent aux caractères

(1) E. DUPRÉ et A. DEVAUX. Foyers de désintégration lacunaire, note sur le processus histogénique. *Soc. Neurol.*, 4 juillet 1901.

des deux catégories précédentes, et représentent une fusion des deux variétés pathologiques, contiguës sur le même territoire.

Enfin, on observe cet état si particulier, désigné et étudié par Durand-Fardel et P. Marie sous le nom d'*état criblé*, et qui se marque, dans diverses parties du centre ovale, par un *semis irrégulier de piqures d'épingles* de dimensions variées et dont l'examen à la loupe démontre l'absolue régularité circulaire de contour.

Toutes ces lésions ne représentent, d'ailleurs, que les diverses conséquences de l'athéromasie des artères cérébrales. Si ces lésions affectent une disposition morphologique si particulière, c'est probablement pour deux raisons, d'ordre local : d'abord, *la fragilité et la mollesse du parenchyme cérébral*, comparé aux parenchymes rénal, hépatique, etc. ; ensuite, la présence de la *zone lymphatique autour des artérioles cérébrales*, qui permet la mobilisation du vaisseau dans le tissu ambiant, et met en contact direct les leucocytes cytophages avec le parenchyme périvasculaire.

**RÉFLEXIONS.** — L'histoire de ce malade est intéressante à plusieurs points de vue. La multiplicité, la bilatéralité, la symétrie des lésions de ramollissement et de désintégration lacunaire, prédominant dans les putamens, rendent compte du syndrome pseudo-bulbaire présenté par le malade.

L'étude topographique, en coupes sériées, des foyers cavitaires de la région nucléo-capsulaire antérieure de l'hémisphère gauche, montre que les lésions intéressent, dans cette région, la zone intermédiaire aux têtes des deux noyaux du corps strié, à travers l'épaisseur du bras antérieur de la capsule. Le siège des lésions, joint à l'intégrité des thalamus, confirme donc la localisation, établie par le Pr Brissaud, de la lésion du rire et du pleurer spasmodiques. Cette observation s'ajoute à la liste, déjà longue aujourd'hui, des documents anatomo-cliniques de même ordre, de Brissaud, Rummo, Burzio, Mingazzini, et qu'on trouvera réunis dans la thèse de notre élève M. Toulzac (1).

Le contraste qui existait chez notre malade entre l'*intégrité relative des facultés mentales* et la *perturbation profonde des facultés d'expression*, s'explique par le siège des grosses lésions, qui respectant l'écorce, intéressaient les faisceaux de projection mimique. Ce contraste n'est pas la note la moins intéressante de cette observation, qui apporte ainsi un document de plus à l'étude analytique des troubles de la psycho-réflexivité, dans leurs rapports avec l'activité psychique supérieure.

#### IX. — Foyers Lacunaires de Désintégration Cérébrale (Note sur le processus histogénique), par MM. ERNEST DUPRÉ et ALBERT DEVAUX (présentation de dessins).

L'observation anatomique et clinique du cas de *rire et pleurer spasmodiques* que nous avons rapportée à la Société (2), nous a permis de pratiquer l'étude microscopique des différents *états cavitaires* que nous avons constatés dans le cerveau, de donner ainsi la description de nos observations histologiques et d'essayer de nous rendre compte, d'après elles, du processus histogénique de ces lésions, sur la fréquence et l'intérêt desquelles P. Marie a si justement insisté.

Les *lésions cavitaires* que nous avons étudiées siégeaient dans le cerveau d'un athéromateux de 63 ans, ayant eu deux *ictus apoplectiques* dans les deux années précédentes, atteint d'*hémiplégie droite* incomplète avec *contracture*, *troubles dysarthriques* et *dysphagiques*, léger affaiblissement démentiel, *rire et pleurer spasmo-*

(1) M. TOULZAC. *Rire et pleurer spasmodique*. Th. Paris, 1901.

(2) E. DUPRÉ et A. DEVAUX. *Rire et pleurer spasmodiques*. Soc. de neurologie, 4 juillet 1901.

*diques*, bref, un syndrome incomplet de *paralysie pseudo-bulbaire*, et mort dans le *gâtisme* et le *coma*.

Sans revenir sur une description macroscopique donnée ailleurs, nous rappellerons qu'il existait *trois variétés de cavités*, faciles à distinguer les unes des autres, à l'œil nu et à la loupe.

Les *premières*, au nombre de trois, localisées à l'hémisphère gauche, occupent la tête et la partie moyenne du noyau caudé, ont des bords déchiquetés, limitant une cavité irrégulière, anfractueuse et de grandes dimensions.

Les *secondes*, beaucoup plus nombreuses, bilatérales, occupent les putamens et contrastent avec les premières par leur exiguité, leur multiplicité, la régularité de leurs contours, la présence presque constante, à leur centre, d'un petit vaisseau.

Les *troisièmes*, très nombreuses, minuscules, semblables à des piqures d'épingle, occupent certaines régions du centre ovale. Enfin, on peut encore observer des *cavités de type mixte*, intermédiaires aux deux premières catégories.

Les premières correspondent à de grands *foyers de nécrobiose d'origine thrombotique ou hémorragique*; les secondes, à de petits *foyers de désintégration lacunaire*; les troisièmes, à l'*état criblé du cerveau*. On va voir que ces différences microscopiques sont confirmées et éclairées par l'examen histologique.

Les coupes prélevées dans le putamen droit pour les petites lacunes et dans le noyau caudé gauche pour les foyers volumineux, ont été, après fixation au formol et inclusion à la paraffine, colorées par l'hématoxyline-éosine, l'hématoxyline orange, le mélange de van Gieson, et traitées par la méthode d'Azoulay.

*Grandes cavités.* — La substance nerveuse qui borde les trois gros foyers de l'hémisphère gauche a subi des modifications qui vont en s'atténuant jusqu'à une certaine distance de la cavité.

Le premier degré de ces altérations consiste en un élargissement des mailles du tissu névroglie qui contiennent les cylindraxes. Le réseau semble dissocié; ses éléments constitutifs sont séparés les uns des autres par des espaces vides, formant ainsi des mailles supplémentaires; la cavité de ces dernières est occupée quelquefois par de petits corps grenus prenant fortement l'hématoxyline, et dont l'aspect rappelle soit des leucocytes, soit des noyaux de cellules névrogliales jeunes.

Vers la périphérie, ces lésions vont en s'estompant par transitions graduelles: il n'y a pas de limite nette entre le tissu pathologique et le tissu sain. Du côté de la cavité au contraire, après une zone où ce processus atteint son maximum, et facilement reconnaissable à la teinte pâle que présente la coupe à ce niveau, on arrive à la limite du foyer qui s'affirme par la coloration plus intense, plus uniforme et plus homogène de ses éléments.

Toute cette zone limite est constituée par des éléments très divers, tassés les uns contre les autres sans ordre, et comme agglutinés par une substance soit amorphe, soit grenue, qui se teinte légèrement en jaune foncé par le mélange de van Gieson. On y voit des fragments de cylindraxe y adhérant par une extrémité et saillant par l'autre dans la cavité.

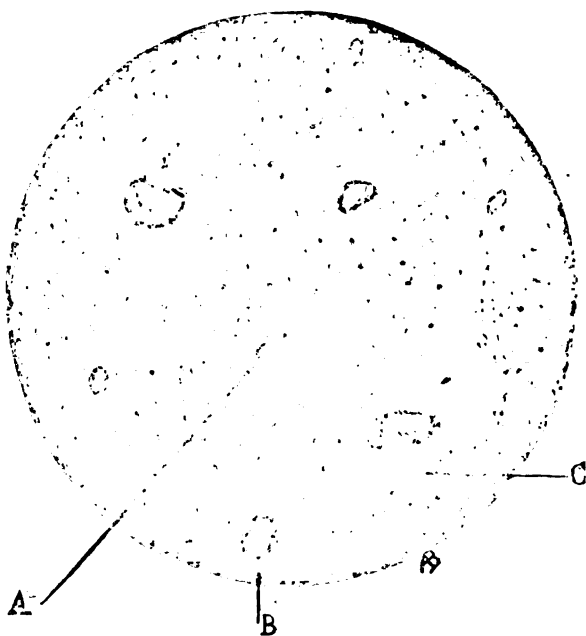
Les uns sont normaux, entourés de leur gaine de myéline, facilement reconnaissables à la teinte foncée que leur donne l'acide osmique; les autres, au contraire, sont à nu et s'entrecroisent avec des filaments beaucoup plus fins, très nombreux, qui constituent sur tout le pourtour un mince chevelu onduleux prenant l'éosine, l'orange et la fuchsine acide.

Dans la paroi même se trouvent quelques petits vaisseaux veineux remplis d'hématies; il existe aussi un certain nombre de globules sanguins ayant conservé leur forme, qui s'insinuent au milieu de ces divers filaments ou bien sont dans la cavité même très rapprochés du bord. A côté des petits corps, d'aspect leucocytaire ou névroglial, qui sont assez nombreux, il existe un certain nombre d'autres formations beaucoup plus grosses, homogènes,

se colorant énergiquement par l'hématoxyline. Ainsi colorées, elles ont l'aspect de sphères bleu foncé situées au milieu des éléments voisins, qu'elles semblent repousser.

L'acide osmique ne les teinte pas en noir. Cette absence de réduction établit entre les corps sphériques et les corps dits « granuleux » une différence qu'il faut noter, à cause de la grande ressemblance morphologique de ces deux formations globulaires. Ces gros globes ont un siège électif : la région de la veine du corps strié et la paroi du ventricule latéral, le long de laquelle ils se disposent en une série linéaire ininterrompue rappelant l'aspect d'un collier.

La cavité est extrêmement irrégulière : ses contours, très tourmentés, présentent de petites lacunes secondaires, dont l'ensemble dessine un feston inégalement découpé ; le centre est sillonné par de minces travées irrégulières, constituées par un mélange de



*Petits foyers de désintégration lacunaire (segment externe du noyau lenticulaire).*

A. 1<sup>er</sup> stade. — B. 2<sup>e</sup> stade. — C. 3<sup>e</sup> stade.

cylindaxes dégénérés, de filaments chevelus, de corpuscules divers : ces détritits s'agglomèrent autour des vaisseaux, dont on aperçoit la lumière dans la cavité. Ces vaisseaux, dont les parois sont épaissies, sont entourés par une sorte de gaine lâche, de tissu réticulé délicat, dont les mailles renferment de nombreux corpuscules lymphatiques.

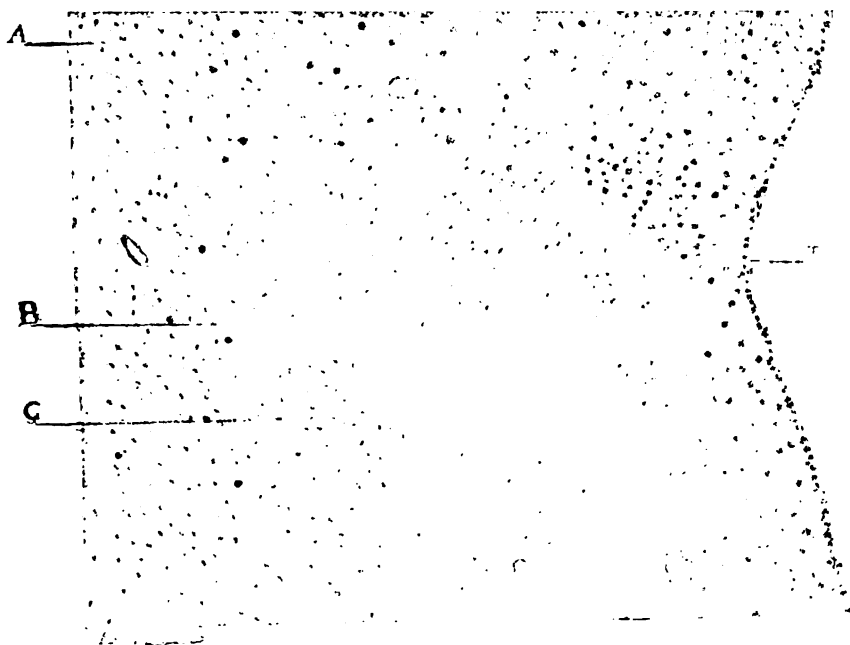
Les vaisseaux qui sont contenus dans la paroi même du foyer, à une certaine distance du bord, présentent des altérations analogues. De plus, ils sont presque tous séparés du tissu environnant par un large espace, constituant autour d'eux une cavité à contours très réguliers, et rappelant en tous points l'aspect des petits foyers lacunaires.

*Petites cavités.* — Très abondantes dans la région externe du noyau lenticulaire droit elles sont, d'une façon générale, en rapport avec les vaisseaux, autour desquels elles se développent.

Le *premier stade* de leur développement est marqué par une dilatation de la gaine péri-vasculaire, qui semble se dissocier dans ses éléments et s'insinuer dans ses mailles de petits corpuscules d'origine lymphatique. Le parenchyme environnant a subi encore peu de

modifications, et il en résulte une figure, dans laquelle on voit le vaisseau central, à parois légèrement épaissies, entouré d'une zone claire, qui le sépare des tissus voisins.

La caractéristique du *second stade* réside dans l'apparition d'une cavité nouvelle, en dehors de la gaine, isolant du parenchyme le vaisseau toujours entouré de son réticulum. Les dimensions de cet espace sont plus ou moins larges, selon les endroits examinés, sans cependant que l'on puisse établir de relation entre les dimensions du vaisseau et celles de la cavité. Mais il est un fait constant, sur lequel nous insistons, c'est que la cavité, qu'elle soit grande ou petite, a toujours des contours nets, réguliers, arrondis, non déchiquetés, dépourvus des amas d'éléments disparates, qui accidentent la bordure des grands foyers. Le tissu péri-vasculaire a subi une évolution parallèle : dans ses mailles plus lâches, se dessine une zone claire qui se confond, par transitions insensibles, avec le parenchyme ambiant. Du côté de



*Grand foyer juxtaventriculaire du noyau caudé gauche.*

A. Tissu sain. — B. Zone de raréfaction. — C. Paroi déchiquetée. — D. Série de corps globulaires contre la paroi du ventricule latéral.

la cavité, on distingue, limitant celle-ci, une mince pellicule, sorte de fine membrane continue dans laquelle on ne peut déceler aucun débris rappelant le cylindrax, la myéline ou la névroglie. Il en résulte, sur les préparations, un contraste saisissant entre l'aspect de ces petites formations lacunaires, et celui des gros foyers que nous avons étudiés plus haut.

Le *troisième et dernier stade* constaté par nous, n'est que l'accentuation du précédent. La cavité garde son même aspect, seules ses dimensions augmentent et les mailles environnantes deviennent plus lâches et plus grandes.

On retrouve, autour de ces petits foyers lacunaires, de nombreux petits corps et quelques-uns, plus volumineux, tout à fait analogues à ceux que nous avons décrits autour de la veine du corps strié et de la paroi ventriculaire.

En résumé, ces foyers lacunaires sont formés par un vaisseau central, entouré d'une gaine lymphatique élargie et dissociée, et contenu dans une cavité régulière, bordée elle-



même par une mince pellicule qui la sépare du parenchyme ambiant, élargi dans ses mailles et raréfié dans ses éléments.

*Cavités mixtes ou intermédiaires.* — A côté de ces petits foyers de désintégration lacunaire, il existe d'autres cavités plus volumineuses qui rappellent, par certains détails de structure, les gros foyers de l'hémisphère gauche, tandis que d'autres particularités les rapprochent des petites cavités périvasculaires. Sur toute une partie de leur contour, on retrouve la même irrégularité, le même enchevêtrement de débris de cylindraxe, de petits filaments fins, de globules blancs et d'hématies. Par contre, dans d'autres parties, les bords revêtent un aspect régulier, limités par une membrane mince, qui sépare la cavité du tissu voisin dont les mailles sont dilatées. Il semble que les deux processus se soient développés côte à côte et que, secondairement, ils se soient confondus. Cet aspect se présente d'une façon très nette sur certaines coupes où l'on voit un vaisseau artériel occuper un point de la lacune dont les bords sont très réguliers, tandis que plus loin les contours reprennent leur irrégularité, et la mince pellicule limitante est remplacée par des amas de débris, dont la masse, fortement teintée, contraste avec la couleur pâle que revêt le restant du pourtour de la lacune.

**RÉFLEXIONS.** — On voit, en résumé, que nos constatations microscopiques ne font que confirmer les données déjà classiques récemment exposées par P. Marie (1), sur l'étiologie, l'anatomie pathologique et la pathogénie des *états cavitaires du cerveau*.

Apparition vers l'âge de 60 ans ; étroites relations des lésions lacunaires vers l'athéromasie cérébrale ; coïncidence fréquente avec l'hémorragie et le ramollissement encéphaliques.

Caractère multiple et bilatéral des lésions lacunaires, toutes ordonnées autour des artères athéromateuses ; coïncidence fréquente de : dilatation ventriculaire, épaississement inflammatoire des plexus choroïdiens, de la pie-mère, avec légère atrophie cérébrale, surtout antérieure ; siège le plus fréquent dans la région antéro-externe du noyau caudé, et surtout dans la région externe du noyau lenticulaire.

Au point de vue *pathogénique*, il ressort de nos observations qu'on ne peut guère invoquer l'oblitération vasculaire pour expliquer la genèse des lacunes de désintégration des petites cavités. Car on aperçoit presque toujours, au centre de celles-ci, la lumière d'un vaisseau perméable et dilaté. Cette disposition est très visible sur nos dessins (fig. I et II).

Comme l'altération dystrophique du parenchyme cérébral péricavitaire est très manifeste néanmoins, et que les dimensions de la cavité périvasculaire sont fort grandes, il est probable que, suivant l'hypothèse émise par Marie, « la production de ces lacunes est attribuable à une sorte de *vaginalite destructive*, déterminant l'altération du tissu nerveux contigu par une *corrosion progressive* ». Les agents de cette corrosion sont doubles : d'une part, la *diminution de résistance, par hypotrophie d'origine vasculaire du parenchyme cérébral* ; d'autre part, les *leucocytes de la zone périvasculaire*, qui probablement *digèrent peu à peu, par un travail progressif de peptonisation lente, les éléments des tissus dégénérés dans leur vitalité*.

Les minuscules cavités de l'état *criblé* sont probablement produites par la rétraction du parenchyme cérébral autour des vaisseaux, en une zone où existe déjà un léger degré de dilatation périvasculaire, suivant l'hypothèse émise par Marie, dans son commentaire de la citation qu'il emprunte à Durand-Fardel.

Il nous a paru que la méthode de durcissement n'était peut-être pas étrangère à

(1) P. MARIE. Des foyers lacunaires de désintégration et de différents autres états cavitaires du cerveau. *Congrès de 1900*, section de neurologie ; *Revue de médecine*, 10 avril 1901.

la production ou à l'exagération de cet état criblé : les criblures nous ont semblé en effet plus nombreuses et plus larges, plus apparentes, après quelques semaines de séjour des tranches cérébrales dans la solution de formol au dixième, qu'au moment de leur immersion dans le liquide durcissant.

Nous n'avons pas observé dans notre cas les cavités si spéciales, dans leur aspect et leur mécanisme, de la *porose cérébrale*.

Enfin, nous avons constaté l'existence de *formations lacunaires intermédiaires*, par leurs caractères, aux foyers nécrotiques de thrombose et aux cavités de désintégration proprement dites. Cette constatation confirme la *communauté étiologique et pathogénique de tous ces états cavitaires pathologiques*, qui ne sont que les résultats secondaires et les conséquences tardives d'une *seule lésion systématique* qui en commande l'apparition, le siège et la multiplicité, qui en domine l'évolution et en dessine les diverses variétés morphologiques : l'*artériosclérose cérébrale*.

A cette notion pathogénique principale, il faut ajouter deux notions pathogéniques accessoires, d'ordre local, qui expliquent la morphologie si particulière de ces conséquences histologiques de l'artériosclérose dans l'encéphale : c'est, d'une part, la *fragilité et la mollesse du parenchyme cérébral*, comparé aux parenchymes rénal, hépatique, etc. ; d'autre part, la *présence de la gaine lymphatique autour des artérioles cérébrales*, qui permet la mobilisation du vaisseau dans le tissu ambiant et met en contact direct les leucocytes cytophages avec le parenchyme périvasculaire.

#### X. — Tics variables. Tics d'attitude, par M. HENRY MEIGE.

Les tics sont étroitement liés à l'état mental. Ce dernier leur imprime sa caractéristique. Si le sujet est enclin aux *idées fixes*, son tic sera *fixe, localisé*. S'il a des tendances aux *obsessions*, son tic sera *obsédant*. S'il est léger, instable, versatile, le tic sera lui même mobile, *variable*.

Les *tics variables* s'observent surtout chez les jeunes sujets ; l'instabilité psychique de l'enfance ne se prête pas aux localisations durables. D'ailleurs, l'*état mental infantile* peut s'observer chez des sujets qui ont depuis longtemps dépassé l'âge de l'enfance, et alors même qu'ils ne présentent pas les stigmates physiques de l'infantilisme.

Cet état mental infantile est caractérisé surtout par la légèreté, l'instabilité, la variabilité des idées, une grande émotivité (pleurs, rires, colères, désespoirs, enthousiasmes fréquents et fugitifs, à propos de futilités).

Les *tics variables* siègent tantôt en un point du corps, tantôt en un autre ; ils se succèdent sans ordre déterminé. Ce sont des *tics*, parce qu'ils reparaissent toujours les mêmes avec l'allure systématique des mouvements coordonnés. Chacun d'eux a sa cause, son but. Mais ces causes sont multiples, fugaces, essentiellement variables.

Les *tics variables* ont de grandes analogies avec l'affection décrite par M. Brissaud sous le nom de *chorée variable des dégénérés* ; ils sont sous la dépendance du même état mental. Les sujets atteints de chorée variable présentent la même mentalité enfantine à laquelle l'infantilisme corporel vient parfois se surajouter.

Mais au point de vue clinique, les deux affections peuvent être différenciées.

Les tics variables sont en nombre limité ; chaque geste a son individualité, sa destination, presque toujours, il est vrai, inopportune. Dans la chorée variable au contraire, les mouvements sont moins brusques, plus onduleux, fondus les uns avec les autres, d'une diversité infinie, indescriptibles, incomptables.

*Tics d'attitude.* Dans la majorité des cas, la manifestation extérieure des tics est une convulsion clonique (*tic clonique*). Mais le phénomène convulsif peut affecter aussi la forme tonique (*tic tonique*). Les tics cloniques se traduisent par des contractions musculaires brusques, fugitives, immédiatement suivies d'une phase de relâchement et de repos qui peut être d'assez longue durée. Dans les tics toniques, au contraire, la contraction se produit avec moins de brusquerie : elle est progressive, prolongée, persistante. Le tic clonique est un mouvement, un geste ; le tic tonique réalise une attitude. On peut donc l'appeler *tic d'attitude*. Exemples : le *torticolis mental* (Brissaud), où le sujet conserve une attitude de rotation permanente de la tête tant qu'il ne fait pas usage du procédé de correction qui lui est familier. Autre exemple : le *trismus mental* (Raymond et Janet), contraction des masséters qui se manifeste à l'occasion de certains actes (la parole, la mastication dans un cas récemment observé) et disparaît complètement dans certains autres (l'acte de montrer la langue ou la gorge, le chant dans le cas précité).

Il en est de même des contractions permanentes de l'orbiculaire des paupières signalées dans une précédente communication (1). Tous ces tics sont des tics d'attitude.

H. M... rapporte l'observation d'un tiqueur de 19 ans, dont l'état mental est demeuré infantile, atteint depuis son enfance de tics variables (tic de hochement, tic de reniflement, tic de morsure, etc.).

Un tic clonique de l'épaule survint à la suite d'un choc sur la clavicule suivi d'une exostose opérée chirurgicalement. Un tic d'attitude du bras s'est manifesté depuis peu, le sujet ayant imaginé, pour corriger les mouvements de son épaule, d'appliquer fortement son bras contre son corps, et son avant-bras demi-fléchi sur son épigastre. Cette attitude, volontaire au début, est devenue bientôt une habitude, un tic. Tous les mouvements du bras et de l'avant-bras sont d'ailleurs parfaitement conservés ; il n'y a aucun trouble de la sensibilité ni des réactions électriques. La préoccupation d'assurer l'*immobilité* de son membre supérieur étant devenue une véritable obsession pour le malade, il a imaginé dans ce but une série de subterfuges (un lit spécial, un matelas, certains gestes correcteurs faits avec son bras droit) tout à fait comparables à ceux qu'emploient les sujets atteints de torticolis mental. Grâce à ces procédés, le patient parvient à faire cesser les contractions cloniques de son épaule ; il cesse de tiquer, lorsqu'il concentre toute son attention sur les efforts qu'il fait pour immobiliser son bras gauche. En réalité, il tique encore, mais non plus de la même façon : il a substitué à des contractions brusques et passagères une attitude d'immobilité qui ne peut s'obtenir qu'à l'aide d'autres contractions.

L'intervention psychique n'est pas douteuse. De là est né le tic d'attitude.

L'emploi de la méthode de Brissaud a donné dans ce cas des résultats satisfaisants.

#### XI. — Sur quelques travaux faits au laboratoire neurobiologique de Berlin, concernant l'anatomie des fibres cérébrales, par M. et M<sup>me</sup> O. Vogt (de Berlin) (présentation de dessins et de planches).

L'année dernière, au Congrès de Neurologie de Paris, j'ai eu l'honneur d'exposer un plan concernant la fondation d'Instituts centraux pour des travaux métho-

(1) Voir *Revue neurologique*, 30 avril 1901.

diques et systématiques dans le domaine de l'anatomie et de la physiologie du système nerveux ainsi que de la psychologie médicale. Aujourd'hui nous voudrions vous montrer, comment nous travaillons à l'anatomie des fibres cérébrales, une des tâches que le laboratoire neurobiologique de Berlin s'est proposé de remplir.

Nous avons l'intention de décrire d'une façon systématique, simplement ce qu'on voit, si l'on emploie les différentes méthodes et si l'on va d'un grossissement faible à des grossissements plus forts. Mais ce qui nous paraît plus important encore que cette description simple et systématique, ce sont les figures que nous allons publier. Nous ne nous sommes pas proposé d'illustrer par ces figures notre description et nos conclusions ; au contraire, nous voulons donner des figures qui soient des documents objectifs et impersonnels de ce qu'un observateur sans préjugés voit avant toute interprétation, afin que ces figures gardent toute leur valeur, même au cas où nos interprétations et nos conclusions seraient fausses, et servent au contraire encore plus tard à des conclusions qui ne sont pas encore nôtres ou qui appartiennent à un ordre d'idées différent du nôtre.

Dans ce but, nous employons le dessin. Nous dessinons d'abord les contours avec un appareil de projection et dans ces contours les détails sont dessinés par des dessinatrices, spécialement éduquées, et à l'aide de microscopes qui donnent chaque fois le même grossissement que le dessin lui-même. Enfin nous profitons de la photocollographie pour la reproduction.

Nous appelons votre attention avant tout sur un grand nombre de figures représentant des coupes de cerveaux de jeunes enfants et de jeunes animaux, figures qui sont faites de la façon indiquée, et qui peuvent, à notre avis, vous mettre vous-mêmes dans la possibilité de juger de la valeur de l'étude de la myélinisation. Vous voyez des cas où la myélinisation se fait par segments (en manchettes) et par petits fascicules (jamais en masse pour tout un système). Vous pouvez voir de même qu'à une époque où toute l'écorce n'est pas encore myélinisée, il reste des parties non myélinisées dans les fibres de projection, et ces parties non myélinisées sont exactement celles où se trouvent les dégénérescences secondaires consécutives aux lésions des régions corticales tard myélinisées et elles sont encore sans myéline à une période où déjà une grande partie des fibres du corps calleux est myélinisée. Ainsi, la valeur de l'étude de la myélinisation se limite en général à des données topographiques et même cette valeur est diminuée par ce fait que le cerveau adulte garde les traces des différentes phases de la myélinisation, car le calibre de la gaine de myéline est d'autant plus fort que la myélinisation a été plus précoce.

C'est la méthode des dégénérescences secondaires qui doit débrouiller les différents systèmes de fibres. Mais étant données la rareté d'un grand nombre de lésions et la difficulté d'interpréter les dégénérescences, il faut absolument des Instituts centraux où l'on collectionne un grand matériel, où l'on travaille de la façon indiquée et où la connaissance du grand matériel collectionné donne la réserve et la critique nécessaires pour édifier enfin une anatomie vraiment exacte des fibres cérébrales.

**XII. — Topographie et signification de la Lymphocytose dans la Méningite Tuberculeuse et la Paralysie Générale, par MM. D. ANGLADE et G. CHOCREAU (d'Alençon) (présentation de préparations microscopiques).**

La cytologie du liquide céphalo-rachidien semble bien avoir démontré que

toute phlegmasie méningée, quelle que soit sa nature, donne lieu au passage dans ce liquide de quelques éléments figurés du sang.

Il est à supposer que les renseignements fournis tant sur le nombre de ces éléments que sur leur espèce se préciseront pour faciliter le diagnostic des méningites, méningo-encéphalites ou méningo-myélites. Tels qu'ils sont, les résultats fournis par le cytodagnostic du liquide céphalo-rachidien demandent à être interprétés.

Que signifie la lymphocytose dans la méningite tuberculeuse et la paralysie générale, par exemple ? Où s'effectue cette lymphocytose et dans quelles conditions se réalise-t-elle ? A ces questions que nous nous sommes posées devant de nombreuses préparations microscopiques, il nous semble qu'il est possible de faire une réponse.

Et d'abord, la condition la plus favorable à la migration des globules blancs hors des vaisseaux, c'est-à-dire l'altération de ces vaisseaux, s'observe-t-elle dans les méningites ? Oui, nous dit l'anatomie pathologique des méningites. Le bacille tuberculeux est véhiculé par le sang. Il marque sa place pour y créer un tubercule, de préférence au fond des sillons ; le fait mérite d'être retenu. Et le tubercule commence par une inflammation de la paroi vasculaire bientôt suivie de la migration des bacilles, des lymphocytes, leucocytes, etc.

Dans la paralysie générale, la lésion des vaisseaux pie-mériens existe. Elle nous a paru constante. Et il est frappant de voir à la première période de la maladie ces vaisseaux, particulièrement ceux qui cheminent au fond des sillons, s'entourer d'une épaisse couronne de cellules embryonnaires qui résultent de la multiplication du noyau des cellules endothéliales. A la faveur de cette modification du revêtement endothélial, les lymphocytes émigrent et tombent dans les espaces sous-arachnoïdiens.

Voilà une des sources de la lymphocytose. Elle succède à la prolifération endothéliale que déterminent le poison tuberculeux et l'agent infectieux de la paralysie générale. Elle coïncide avec l'hyperplasie névroglique périvasculaire responsable elle-même des troubles cérébraux.

Cette source n'est pas la seule ni même la plus importante.

Des coupes, faites au niveau des parois ventriculaires de cerveaux de sujets ayant succombé à la méningite tuberculeuse ou à la paralysie générale, démontrent qu'il y a là pour les lymphocytes de bonnes occasions d'émigrer. Dans la méningite tuberculeuse comme dans la paralysie générale, l'épithélium ventriculaire est soulevé, invaginé et rompu. Sous le revêtement épithélial, à travers les mailles du riche réseau névroglique qui le soutient et qui a extraordinairement proliféré, se sont répandus des éléments issus des vaisseaux et qui se dirigent vers la cavité ventriculaire. A la vérité, on demeure surpris, en voyant la prolifération nucléaire si intense et de nature névroglique qui se fait en ce point, que le liquide céphalo-rachidien ne contienne pas de ces noyaux. Nous les avons vainement cherchés.

Et il se passe dans le canal de l'épendyme quelque chose d'absolument analogue à ce que nous avons vu dans les ventricules cérébraux.

Ainsi le liquide arachnoïdien reçoit des lymphocytes émigrés des vaisseaux qui cheminent au fond des espaces sous-pie-mériens. Le liquide intra-ventriculaire recueille ceux provenant des vaisseaux qui rampent sous le revêtement épithélial.

Puisque la lymphocytose est prévue dans la paralysie générale, il faut bien admettre que la lésion vasculaire l'est aussi.

**XIII. — La Névrogliose dans la Paralyse Générale, par MM. D. ANGLADE et G. CHOCHREUX (d'Alençon).**

La paralysie générale passe pour être une sclérose névrogliose des centres nerveux, même aux yeux de ceux qui ne voient dans cette lésion anatomique qu'un processus secondaire.

A la vérité, rien n'est plus imprécis que nos connaissances sur les caractères pathologiques et la topographie de la névrogliose dans la paralysie générale, et rien n'est plus important à préciser. Il faut bien voir la névrogliose et toute la névrogliose d'un organe malade avant de prétendre en discuter le rôle.

Depuis le jour où nous nous sommes sentis armés d'une méthode suffisamment docile et sûre pour la recherche de la névrogliose (1), nous n'avons pas laissé passer un seul cas de paralysie générale sans l'étudier attentivement à ce point de vue.

Si la névrogliose ne s'est pas présentée partout sous le même aspect, il nous a semblé qu'elle se modifiait toujours et qu'elle tendait à se rapprocher d'un type de sclérose névrogliose réalisé par le paralytique qui fait l'objet de cette communication.

De l'observation clinique, nous retiendrons seulement qu'il s'agit d'un cas de paralysie générale franche chez une femme syphilitique dont le mari, syphilitique et paralytique général comme elle, a succombé, il y a huit ans, à l'asile d'Alençon.

La maladie a évolué en quatre ans et conduit progressivement notre sujet au dernier degré de la déchéance physique et psychique. Plusieurs mois avant de mourir, l'impotence était générale, la démence complète, le mutisme absolu.

A l'autopsie, les signes macroscopiques ordinaires de la péri-encéphalite furent constatés; mais un fait attira tout particulièrement notre attention. En essayant de détacher la pie-mère de la substance grise sous-jacente, c'est toute l'écorce grise qui suivit. Nous pûmes ainsi, avec la plus grande facilité, détacher tout le manteau cortical qui, étalé sur la table, rappelait grossièrement l'aspect d'une muqueuse intestinale. Et il nous restait un cerveau avec des circonvolutions exclusivement formées par de la substance blanche indurée.

Le microscope nous donnera la raison de cette rupture des liens qui unissent normalement l'écorce grise à la substance blanche sous-jacente.

Nous avons examiné sur un grand nombre de préparations le cerveau, le mésocéphale et la moelle. Nous soumettons à la Société le résultat de nos recherches avec les pièces sur lesquelles elles ont porté.

**I. — CERVEAU**

Nous avons pratiqué des coupes en différentes régions. Dans les circonvolutions, au niveau des zones où les adhérences des méninges étaient le plus accusées; au centre, dans la capsule interne, les noyaux gris et les parois ventriculaires.

a) *Circonvolutions.* — Un fait nous a frappé: tandis que dans les cerveaux de sujets autres que les paralytiques, la substance blanche se colore faiblement par

(1) La technique de cette méthode a fait l'objet de deux communications à la *Société de Neurologie*. D. ANGLADE et CH. MOREL: Un nouveau procédé de coloration de la névrogliose (séance du 7 février 1901). — D. ANGLADE. A propos d'une nouvelle méthode de coloration de la névrogliose (séance du 7 mars 1901).

le victoria-blau et ne nous laisse voir que des cellules et des fibres en nombre peu considérable comparativement à l'écorce grise plus riche en névroglie, c'est exactement l'inverse qui se voit dans la paralysie générale, toujours et surtout dans le cas particulier qui nous occupe. On peut voir, à l'œil nu, se dessiner la substance blanche, très bleue, recouverte d'une couche grise incolore. Elle n'est point incolore en réalité et le microscope nous y montre encore de la névroglie en abondance. Un riche réseau recouvre l'écorce et de place en place, surtout au fond des sillons, il se rencontre des foyers de prolifération d'où partent des fibres volumineuses qui s'enfoncent verticalement vers les couches profondes. Donc, à la périphérie, c'est un réseau fibrillaire au-dessous duquel se rencontrent des fibres et de grandes cellules névrogliques à deux ou trois noyaux, du type de celles que nous trouverons plus profondément.

Avant d'arriver dans la couche des grandes et petites cellules pyramidales et surtout des cellules polymorphes, nous traversons une zone relativement dégarnie, peut-être parce que la névroglie y a été insuffisamment fixée. Cela est peu probable cependant, puisque au-dessous, c'est-à-dire dans une zone moins accessible aux agents fixateurs, cette névroglie se retrouve en abondance. Névroglie bien spéciale en ce qu'elle est exclusivement représentée par de très volumineuses cellules à parois formées par de grosses fibres qui se réfléchissent avant d'arriver à un espace qui représente sans doute l'emplacement du protoplasma de la cellule. A l'intérieur de cet espace, d'où le protoplasma est absent, se tiennent deux et souvent trois noyaux d'inégal volume, d'inégale forme : l'un volumineux, arrondi, entouré d'une couronne de granulations et garni intérieurement de deux ou trois nucléoles. Les deux autres noyaux sont plus ou moins allongés, étranglés et comme prêts à se diviser en deux portions dont aucune n'est dépourvue de nucléole. Tous les aspects d'un noyau qui, de la forme ronde, passerait par tous les degrés de l'allongement et de l'étranglement pour se diviser en fin de compte, se voient ici comme d'ailleurs partout où il y a de la prolifération névroglique.

Toujours est-il que ces grandes cellules névrogliques existent en abondance dans les couches profondes de la substance grise. Elles se disposent autour des capillaires, autour et dans la loge des cellules ganglionnaires. Leurs grosses fibres forment aux vaisseaux une paroi épaisse dessinant les contours d'une loge cellulaire se dirigeant vers la cellule nerveuse elle-même comme pour l'entourer et l'étreindre. Ici la prolifération névroglique s'affirme donc par le nombre et le volume extraordinaire des éléments de la névroglie.

Entre la substance grise et la substance blanche, le microscope montre bien que les attaches sont rompues, ainsi que nous le faisaient soupçonner les constatations macroscopiques.

Dans la substance blanche, au lieu de grandes cellules à grosses fibres, c'est un réseau inextricable de fines fibrilles qui s'entrelacent dans tous les sens, se côtoient, se séparent puis se rapprochent de nouveau, s'orientant toujours vers des points de convergence où se rencontrent un, deux et trois noyaux dont les caractères sont ceux que nous avons observés dans les grandes cellules névrogliques de la substance grise. Leur volume seul est réduit.

Nous n'avons point appliqué concurremment avec notre méthode celles qui auraient pu nous permettre de voir l'état de la myéline ou des cylindraxes dans cette substance blanche ; mais il est certain qu'entre les mailles de ce réseau beaucoup plus dense qu'on ne le voit habituellement, il n'y a pas place pour des fibres de projection intactes quant à leur nombre et leur constitution.

Il est hors de doute que la sclérose névroglique dans la substance blanche est bien plus accusée que dans la substance grise.

## II. — CAPSULE INTERNE, NOYAUX GRIS ET PAROIS DES VENTRICULES LATÉRAUX

Là aussi la névrogliose est bien intéressante à observer. Des coupes verticales passant par le genou de la capsule interne, le noyau caudé, le noyau lenticulaire, permettent de bien voir ce qu'elle est devenue, d'abord sous l'épithélium ventriculaire. Cet épithélium ventriculaire, dont les noyaux se colorent fort bien par le victoria-blau, s'interrompt par places. Il se soulève en certains points sous la poussée de pelotons fibrillaires dans lesquels se voient de rares noyaux (1). Ces soulèvements représentent les granulations ventriculaires que nous verrons surtout volumineuses, mais avec la même structure au niveau du quatrième ventricule.

Au lieu d'un soulèvement, c'est quelquefois d'un enfoncement de l'épithélium qu'il s'agit, d'une sorte d'invagination fermée par un pont de la névrogliose qui normalement soutient l'épithélium ventriculaire. Cette lame de névrogliose sous-épithéliale, formée de fibres disposées horizontalement, est considérablement épaissie, surtout au niveau des vaisseaux qui la sillonnent. Elle est infiltrée de noyaux qui semblent émigrer en colonnes vers la profondeur, accompagnés de grosses fibres perpendiculaires aux précédentes. Le point le plus curieux est certainement le sillon dans lequel cheminent les gros vaisseaux. La névrogliose les enserme dans un anneau de fibrilles dont un grand nombre sont néoformées. De ce point comme centre, partent des faisceaux de névrogliose et plus profondément, vers le genou de la capsule interne, on peut voir une sorte de lac vasculaire dont toutes les anses sont formées par un riche réseau névrogliose dans lequel s'infiltrent une multitude de noyaux. Et autour de ce lac, la névrogliose pousse des pointes dans toutes les directions. Elle abonde dans le faisceau géniculé; il est certain qu'elle y remplace une bonne partie des fibres de projection qui le composent.

Ainsi donc la névrogliose, qui normalement tapisse les ventricules, a, sous une influence quelconque, toxique peut-être, proliféré, autour des vaisseaux semble-t-il d'abord, soulevant l'épithélium en certains points, s'enfonçant ailleurs vers les organes profonds. C'est du moins ce qui se voit nettement au niveau des noyaux gris. Nous ne pouvons affirmer qu'il en est ainsi là où l'épithélium tapisse la substance blanche, n'ayant pas pratiqué des coupes à ce niveau. Mais l'intensité de la sclérose névrogliose dans la substance blanche permet de le supposer.

## III. — MÉSOCÉPHALE

Les coupes ont passé par le IV<sup>e</sup> ventricule à différentes hauteurs, le bulbe dans la région olivaire et à sa partie moyenne. Le revêtement épendymaire a été évidemment influencé de la même manière que l'épithélium ventriculaire, car il a réagi de la même façon. L'aspect des lésions ne diffère que par une plus haute intensité de ces dernières. Les pelotons névrogliques sont plus volumineux et les soulèvements qu'ils provoquent sont plus importants; ce sont eux qui

(1) Dans un cas de paralysie générale à son début l'infiltration nucléaire était abondante. Les noyaux névrogliques se mêlaient aux lymphocytes dans les mailles des réseaux néoformés.



expliquent la « langue de chat ». Ici encore, et très manifestement, la névroglie a fusé vers les parties profondes. Elle s'amasse autour des vaisseaux et dans les territoires de quelques noyaux de nerfs crâniens. Au niveau de la protubérance, les cellules des noyaux de la VII<sup>e</sup> et de la VIII<sup>e</sup> paire ; au niveau de la région olivaire, les cellules des noyaux de la XII<sup>e</sup> paire surtout, semblent perdues dans les réseaux névrogliques hyperplasiés.

Autour du mésocéphale, d'ailleurs, la couronne de névroglie est plus dense.

#### IV. — MORELLE

Des coupes faites à divers étages montrent une prolifération névroglique très active autour du canal de l'épendyme et surtout des vaisseaux péri-épendymaires. Cette prolifération s'étend vers la colonne de Clarke. On la retrouve moins active autour des cellules de la corne antérieure. Mais dans la substance blanche, la névroglie semble plutôt raréfiée et, contrairement à ce qui s'observe dans la plupart des cas, l'anneau périmédullaire n'a pas pris la couleur. Les conditions dans lesquelles les préparations ont été faites nous permettent d'affirmer que ce défaut de coloration n'est pas une faute de technique.

Dans l'étude de ce cas, choisi entre plusieurs pour vous être présenté comme typique au point de vue de la sclérose névroglique dans la paralysie générale, on peut puiser quelques enseignements.

Sans prétendre soulever ici la question des lésions primitivement interstitielles ou parenchymateuses, il faut bien reconnaître que les lésions les plus constantes et les plus apparentes de la paralysie générale (adhérences pie-mériennes, granulations ventriculaires, induration de la substance blanche, signe de Baidlanger), s'expliquent par une irritation de la névroglie. Il est évident aussi que cette irritation proliférative domine autour des vaisseaux, au voisinage surtout des épithéliums épendymaires ou ventriculaires. Et qui sait si ces épithéliums, sous l'influence de l'agent irritatif, n'ont pas recouvert leur activité embryonnaire, redevenant dans la paralysie générale un centre de formation de cellules névrogliques, lesquelles iraient ensuite former des centres de sclérose ? Quel que soit son point de départ, cette sclérose névroglique détermine peut-être des irritations cellulaires et par suite des phénomènes d'excitation mentale et physique auxquels succèdent la dépression, la démence et la paralysie lorsque, comme dans le cas qui nous occupe, toutes les attaches entre le cortex et les organes d'exécution ont été rompues.

#### XIV. — Paralysie faciale et Paralysie des mouvements associés de latéralité des Globes Oculaires du même côté. Examen électrique. par MM. A. PÉCHIN et F. ALLARD (présentation de malade).

Qu'il s'agisse de paralysie des mouvements oculaires associés de latéralité seulement, ou que ce symptôme soit accompagné d'autres phénomènes paralytiques, on se trouve généralement en face de réelles difficultés pour établir un diagnostic topographique, difficultés dues en partie à ce que nos connaissances sur les centres coordinateurs des globes oculaires ne sont pas précises.

Quand les phénomènes paralytiques, paraissant dériver d'une lésion organique, s'éloignent cependant du tableau clinique habituel et de plus évoluent chez un sujet hystérique, alors la difficulté d'interprétation du syndrome devient très grande.

C'est précisément un cas analogue que nous avons pu étudier dans le service

de notre maître, M. le professeur Brissaud, et que nous devons à son obligeance de pouvoir vous rapporter en vous présentant la malade.

**OBSERVATION.** — Femme de 46 ans.

**Antécédents héréditaires.** — Père et mère morts. Rien à noter dans ces antécédents héréditaires.

**Antécédents personnels.** — Vers l'âge de 3 ans, abcès aux bras et au cou. Des cicatrices subsistent, on en remarque une derrière l'oreille, au niveau de l'angle du maxillaire inférieur gauche.

En 1870, son mari est malade. Elle-même devient hypochondriaque; ne veut ni rire, ni causer.

En 1873, à Strasbourg, troubles mentaux qui ont duré trois mois. Elle ne savait, dit-elle ce qu'elle disait ni ce qu'elle faisait. A cette époque, elle est abandonnée par son mari. Les chagrins domestiques l'ont beaucoup éprouvée. Crises de larmes fréquentes. Souvent sommeil insurmontable.

En 1881, abcès du sein.

En 1883, opérée à Laënnec pour prolapsus utérin.

Trois fausses couches. A eu six enfants dont un seul vivant. Les autres sont morts en bas âge à la suite de méningite et de convulsions.

En octobre 1899, trouble subit de la vision pendant qu'elle tricotait. Elle dut quitter son ouvrage parce qu'elle ne pouvait compter les mailles. Quelques jours après, elle remarque une déviation de la bouche. Depuis, contractions involontaires des lèvres chaque fois qu'elle éprouve une impression pénible.

Le 20 novembre 1899, elle entre à la Pitié dans le service de M. Babinski; elle y reste environ sept mois. Pendant ce laps de temps, elle aurait eu des crises nerveuses fréquentes, 10-12 fois par semaine, avec hallucinations visuelles et auditives.

En 1900, vers le 15 juillet, elle entre à l'Hôtel-Dieu; elle y séjourne environ quinze jours puis va consulter à la Salpêtrière pour rentrer à l'Hôtel-Dieu en mars 1901.

**État actuel.** — Paralyse faciale gauche, complète, totale. La peau du front et de la joue est absolument lisse, l'œil gauche plus ouvert que le droit, la bouche légèrement déviée à droite et attirée en haut. La contraction du frontal et du sourcilier est impossible à gauche; l'occlusion complète de l'œil gauche ne peut se faire; pendant le sommeil une partie du globe oculaire reste découverte et malgré cette lagophtalmie partielle, il n'y a pas eu d'accidents de kératite neuro-paralytique.

Pas d'épiphora. Légère déviation de la langue et de la luette à gauche (côté paralysé).

L'examen électrique a donné les résultats suivants :

Aucune modification dans les membres et le tronc.

A la face, augmentation considérable des excitabilités faradique et galvanique du tronc nerveux du facial, de ses trois branches et de tous les muscles de la face.

Diminution de la sensibilité farado-cutanée.

Céphalée fréquente.

Bourdonnements d'oreille, surtout à droite.

Hémi-anesthésie du côté gauche s'étendant à la face. Anesthésie pharyngée.

Point ovarien à droite.

Marche spéciale, spasmodique; la malade frotte le sol avec ses pieds qu'elle a peine à soulever.

Pas de modifications des réflexes rotuliens. Réflexe du fascia lata conservé. Absence du signe de Babinski.

**Examen oculaire.** — Paralyse du mouvement associé de latéralité dans le regard à gauche. Les globes oculaires ne dépassent pas la ligne médiane. On doit mentionner que pour l'œil droit une modification s'est produite dans ces derniers jours. Cet œil entre un peu en adduction par des mouvements nystagmiformes. L'œil gauche s'arrête toujours dans l'axe dit primaire; il n'y a pas d'abduction. Conservation de la convergence. Lorsque la malade ferme l'œil droit et qu'elle regarde une ligne tracée sur une feuille de papier blanc, elle ne tarde pas à avoir de la diplopie, puis de la polyopie. Elle a en outre de la

vision colorée; une ligne noire lui apparaît bordée d'un liséré rouge et jaune; elle voit avec intermittence deux arcs-en-ciel superposés. La diplopie monoculaire avec troubles du sens chromatique (érythropsie et xanthopsie) et vision d'arcs-en-ciel (iridopsie) s'est manifestée constamment à des examens répétés.

Anesthésie tactile cornéenne complète. Hypoesthésie conjonctivale palpébrale et bulbaire de l'œil gauche.

Le champ visuel paraît rétréci, mais son examen est rendu très difficile parce que la malade a une crise chaque fois qu'on procède à cet examen. Cette crise est caractérisée par une douleur frontale suivie de contractions des membres supérieurs, rejet de la tête en arrière; elle se termine par des bâillements et des hoquets; on la fait cesser en frappant les régions latérales du cou avec la main.

Cette crise apparaît également lorsqu'on fixe l'attention de la malade et lorsqu'on électrise la région frontale gauche.

Fonds d'œil normal. Pas de névrite optique. Pas d'amaurose, ni d'amblyopie.

Malgré les stigmates généraux de l'hystérie et la diplopie monoculaire, nous ne sommes pas disposés à admettre qu'il s'agisse ici d'une paralysie faciale hystérique. La participation du facial supérieur n'exclut pourtant pas absolument l'hystérie. Dumontpallier (1) disait en 1891: « A une autre époque, on niait l'existence de paralysies hystériques. Aujourd'hui on l'admet pour le segment inférieur de la face. Un jour peut-être on observera cette paralysie pour le segment supérieur et pour les deux segments inférieur et supérieur simultanément. »

Or cette prévision s'est réalisée et on peut citer entre autres observations celles d'Openheim (2), un cas de Lépine (3) et un cas de Gnauck (4).

Cependant dans la paralysie faciale hystérique il s'agit plutôt de parésie portant sur le facial inférieur, parésie souvent bilatérale (Chantemesse) (5), en tous cas de paralysie moins accusée que ne l'est ordinairement la paralysie faciale surtout de cause périphérique, parésie mobile, très marquée un jour, beaucoup moins accusée le lendemain ou quelques jours après (Ballet) (6).

Nous ne retrouvons pas ces caractères chez notre malade dont la paralysie totale est très accentuée et s'est maintenue telle dès le début jusqu'à maintenant. Elle offre de plus une exagération de la contractilité électrique alors que dans l'hystérie il n'y a pas de modification de cette contractilité.

Pour la paralysie oculaire comme pour la paralysie faciale, nous rejetons l'étiologie hystérique non pas que l'hystérie ne puisse donner naissance à une paralysie associée. Parinaud qui a fait une étude très complète de ce sujet admet cette paralysie, mais il n'en rapporte pas d'observations et nous n'en connaissons pas nous-mêmes. Les troubles musculaires oculaires de l'hystérie consistent en blépharospasme, ptosis pseudo-paralytique, troubles de l'accommodation et de la convergence, nystagmus et strabisme par contracture ou paralysie des droits externes ou internes. La paralysie de tous les muscles intrinsèques et extrinsèques a été signalée par Boeder (7); l'ophtalmoplégie hystérique étant caractérisée par la perte des mouvements volontaires et la conservation des mouvements réflexes et devenant ainsi une paralysie systématique (Ballet, Babinski) (8).

(1) DUMONTPALIER. *Société méd. des hôpitaux*, 9 janvier 1891.

(2) OPENHEIM. Cité par GARNIER, in thèse Paris, 1892-93.

(3) LÉPINE. *Lyon médical*, 1897, p. 449.

(4) GNAUCK. *Société de médecine de Berlin*, 30 janvier 1899.

(5) CHANTEMESSE. *Société méd. des hôpitaux*, 24 oct. 1890.

(6) BALLET. *Société méd. des hôpitaux*, 24 oct. 1890.

(7) BOEDER. Zur Kasuistik der Hysterie. *Klin. Monatsb. für Augenh.*, 1891, p. 361.

(8) BALLET, BABINSKI. *Société méd. des hôp.*, octobre, novembre 1892.

Si nous envisageons maintenant l'hypothèse d'une lésion organique, nous avons à rechercher si cette paralysie est périphérique ou cérébrale et dans ce dernier cas centrale ou corticale.

Bien que nous ayons en faveur d'une origine périphérique; 1° l'aspect clinique d'une paralysie totale intéressant la totalité des muscles de la face et le peucier du cou, et 2° le signe de Bell (quelle que soit d'ailleurs l'interprétation pathogénique que nous donnions à ce signe, que nous le considérions avec Campos (1) et Köster (2) comme un phénomène physiologique plus apparent dans la paralysie faciale, ou que nous voyons en lui avec P. Bonnier (3) un désarroi dû à une irritation nucléaire des oculo-moteurs, irritation provenant elle-même d'une irritation labyrinthique); cette origine périphérique se trouve nettement en désaccord avec l'exagération des contractilités électriques, avec l'absence de modifications qualitatives de l'excitabilité galvanique (réaction de dégénérescence) dans une paralysie datant de un an et demi; et enfin avec l'absence de névralgies qui, souvent, accompagnent la paralysie d'origine périphérique.

Il n'y a pas lieu de nous arrêter à l'hypothèse d'une lésion siégeant au niveau de la cicatrice que nous avons signalée derrière l'oreille. Cette cicatrice est large, mais la peau en cette région est très mobile, non adhérente; il ne peut être question d'une lésion ayant intéressé le facial en cet endroit. Et d'ailleurs, il faudrait en outre admettre un second siège pour une autre lésion qui expliquerait les troubles oculaires. Tout cela est bien invraisemblable.

Une lésion centrale ne va pas avec l'absence d'hémiplégie et avec la paralysie du facial supérieur.

Enfin la paralysie totale jointe à l'absence d'hémiplégie est exclusive d'une lésion siégeant dans l'écorce, bien qu'en faveur de l'origine corticale nous ayons l'état de la contractilité électro-musculaire qui est conservée et même exagérée.

Nous nous trouvons donc ainsi amenés à admettre que cette paralysie faciale totale, offrant l'aspect clinique de la paralysie faciale périphérique et évoluant chez une hystérique, est due à une lésion cérébrale non centrale, ni corticale, mais à une lésion siégeant dans les tubercules quadrijumeaux ou leur voisinage.

Et ce qui va nous confirmer ce diagnostic topographique, c'est que le même siège mésocéphalique nous expliquera également, et par une seule lésion, la paralysie associée dans le regard à gauche, l'hémiophtalmoplégie horizontale, pour employer l'heureuse expression de M. Brissaud.

Cette paralysie oculaire s'expliquerait mal par une lésion nucléaire, par cette raison que le caractère fondamental des paralysies appelées nucléaires est d'être non pas associées, mais dissociées. De plus, une lésion destructive du noyau commun du facial et du moteur oculaire externe et du noyau propre du facial entraînerait la dégénérescence du nerf et se traduirait, du côté des yeux, par du strabisme permanent, du côté de la face, par des modifications qualitatives et quantitatives des excitabilités électriques.

La lésion doit intéresser les centres coordinateurs, régulateurs des mouvements associés; ces centres sont extranucléaires, supranucléaires.

(1) CAMPOS. *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 14 nov. 1897.

(2) KÖSTER. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1898, p. 1203, et *Progrès médical*, 12 fév. 1898.

(3) P. BONNIER. *Caz. hebdomadaire*, 19 nov. 1897. Troubles oculo-moteurs dans la paralysie faciale périphérique, et *Rev. neurologique*, 1898, p. 236 : le signe de Bell dans la paralysie faciale périphérique.

Ce centre mésocéphalique est démontré par les descriptions anatomo-pathologiques de Wernicke et Steffen (1), Henock (2), Thomsen et Bristow (3).

Tout récemment MM. les professeurs Raymond et Cestan (4) vous rapportaient deux observations anatomo-cliniques dans lesquelles il s'agissait d'un tubercule de la partie supérieure de la protubérance. Dans la seconde observation, on a noté une névrite œdémateuse, névrite qui fait défaut chez notre malade. Cependant ici aussi, nous admettons une lésion compressive sur la nature de laquelle on ne peut être affirmatif, peut-être d'origine tuberculeuse (les antécédents personnels nous permettent d'y penser) intéressant les faisceaux longitudinaux postérieurs.

Les données anatomo-pathologiques, la clinique et l'anatomie sont d'accord sur ce point. Nous sommes donc autorisés à placer là le siège de la lésion qui expliquera à la fois la paralysie faciale et la paralysie oculaire.

**XV. — Syndrome de Benedikt, par MM. A. VIGOUROUX et LAIGNEL-LAVASTINE (présentation de malade).**

OBSERVATION. — Louis R..., âgé de 17 ans.

Au premier aspect, on est frappé du ptosis gauche coexistant avec des mouvements involontaires du bras et de la jambe droits.

À l'examen de la face, on constate au niveau des yeux les symptômes suivants :

À gauche, au repos : *ptosis, strabisme externe, mydriase*.

Quand on dit au malade de relever la paupière, on voit celle-ci ne découvrir que la moitié inférieure de la cornée, et cela grâce à la contraction extrême du frontal, le releveur de la paupière restant inactif. Les mouvements du globe oculaire sont possibles en dehors, et en dehors et en bas; dans sa course en dedans, la pupille ne peut pas dépasser la ligne médiane. Les réflexes pupillaires, à la lumière et à l'accommodation, sont abolis. L'orbiculaire des paupières, le muscle de Horner sont normaux.

En somme, à gauche, *ophtalmoplégie partielle et complète : paralysie totale et complète du moteur oculaire commun*, intégrité du pathétique, du moteur oculaire externe et du facial.

À droite, au repos, l'aspect de l'œil est normal; la pupille est plus petite qu'à gauche. Mais quand on dit au malade de regarder son nez, ou quand il regarde spontanément en bas et en dedans, il se produit un strabisme externe intense qui persiste quelques secondes, par spasme du droit externe. Les mouvements du globe sont impossibles en bas, possibles dans les autres directions. Les réflexes pupillaires, à la lumière et à l'accommodation, sont abolis.

En somme, à droite, *ophtalmoplégie partielle : paralysie partielle du moteur oculaire commun* (sphincter irien, droit inférieur), intégrité du pathétique et du moteur oculaire externe. La physionomie est peu expressive; les traits de la face sont empâtés, ce qui rend difficiles les constatations suivantes.

Au repos, le sillon nasolabial est plus net à droite qu'à gauche; la commissure labiale droite est plus écartée de la ligne médiane que la gauche. Quand on fait siffler ou souffler le malade, la moitié droite de la lèvre supérieure se contracte plus fort et reste plus longtemps contractée que la gauche. Quand le malade ouvre la bouche avec force, les peauciers se contractent également des deux côtés, mais la moitié supérieure gauche de la lèvre supérieure s'élève plus haut que la droite.

Enfin, dans le rire, la commissure labiale droite est plus tirée que la gauche.

Les muscles orbiculaires des paupières et frontaux se contractent également des deux côtés.

(1) WERNICKE et STEFFEN. *Berl. klin. Wochens.*, 1876, n° 227.

(2) Cité par TEILLAIS, in *Congrès d'ophtalmologie de Paris*, 1899, p. 405.

(3) BRISTOW. *Brain*, July 1883.

(4) RAYMOND et CESTAN. *Rev. neurol.*, 1901, p. 70.

En somme, il semble qu'il y ait une *légère tendance spasmodique des muscles du facial inférieur droit*.

La *langue*, au repos dans la bouche, forme une courbe à concavité gauche; et lorsqu'elle est tirée hors de la bouche, elle est déviée à droite, formant une courbe à concavité droite. Les deux moitiés de la langue sont de volume égal. En somme, *parésie supranucléaire du grand hypoglosse droit*.

A l'examen des *membres*, on constate, au repos, une attitude caractéristique. Le malade, d'aplomb sur son membre inférieur gauche, se tient sur la pointe du pied droit en varus équin; en même temps son bras droit est en adduction, son avant-bras est en flexion et pronation, sa main et ses quatre derniers doigts en extrême flexion, et le pouce en adduction et extension passe entre le médus et l'annulaire.

Parfois l'avant-bras et la main, au lieu d'être appuyés sur la face antérieure du thorax, sont maintenus contre la face postérieure. Cette attitude est recherchée par le malade pour empêcher les mouvements spasmodiques. Enfin, quand il est assis, après avoir, de sa main gauche, étendu les doigts de sa main droite, il la met sous sa cuisse droite pour la maintenir en extension. En effet, il ne peut spontanément et sans le recours de sa main gauche, étendre les doigts de la main droite. Seul l'index est susceptible de s'étendre. La main droite ne peut prendre seule un objet. Si on dit à Louis R..., par exemple de prendre avec sa main droite un objet placé devant lui, aussitôt un spasme des muscles antagonistes de ceux qui devraient entrer en fonction fait faire exactement le mouvement inverse de celui qu'il faudrait. Cependant, après quelques essais, il arrive généralement à projeter sa main et à saisir, comme par surprise, l'objet qu'il cherchait à prendre. A la suite du spasme des fléchisseurs pronateurs, tout le membre supérieur est pris de mouvements convulsifs à larges oscillations. Le bras est frappé à plusieurs reprises contre la poitrine; l'avant-bras s'étend et surtout se fléchit alternativement, et la main et les doigts se contorsionnent à la façon des mains des danseuses javanaises, selon la comparaison classique. Après deux ou trois minutes, les mouvements cessent spontanément; le plus souvent ils sont arrêtés par la main gauche qui serre la droite, en étend les doigts et la met « en presse » sous la cuisse droite.

Les faits observés au membre inférieur sont de même ordre, mais moins intenses. Au repos et dans la station assise, la jambe est animée de mouvements spasmodiques qui ne cessent que dans certaines positions qui maintiennent le pied. Cet arrêt se produit par le même mécanisme qu'au membre supérieur.

Au début de la *marche*, il y a un déploiement de force excessif. Le malade commence l'oscillation du membre inférieur droit en *fauchant* et la termine en *steppant*. Ce steppage est intense et à caractère spasmodique.

En résumé, ces mouvements des membres droits se produisant spontanément au repos, mais s'exagérant énormément à l'occasion des mouvements intentionnels, sont un mélange d'athétose et d'ataxie, athétose moins lente qu'à l'ordinaire, ataxie par inégale tonicité des muscles antagonistes et non par troubles de coordination cérébelleuse, car la recherche de l'asynergie cérébelleuse selon la méthode de M. Babinski, donne un résultat négatif. Il y a du côté droit le mouvement décrit par M. Babinski sous le nom de mouvement associé de flexion de la cuisse.

La *force musculaire* est altérée. Le malade oppose une résistance très grande à la flexion et à l'extension de l'avant-bras sur le bras, mais il oppose très peu de résistance à l'extension de la main sur l'avant-bras et naturellement aucune résistance à la flexion de la main.

Au membre inférieur, la résistance aux mouvements de flexion et d'extension de la jambe sur la cuisse est normale; de même la résistance à la flexion du pied, mais la résistance à l'extension du pied est nulle. Il y a paralysie des muscles de la région antéro-externe de la jambe.

Louis R... a pleine conscience de la position de ses membres dans les différents mouvements. Il reconnaît, les yeux fermés, la forme des objets qu'on lui met dans la main.

Les *réflexes* rotuliens sont très forts des deux côtés. Le réflexe achilléen est plus fort à droite qu'à gauche. Il n'y a pas de clonus provoqué, ni du pied ni de la rotule.

Le réflexe cutané plantaire est aboli des deux côtés, de même que celui du tenseur du fascia lata; il y a diminution de la sensibilité au chatouillement.

La moitié droite du corps n'est pas seulement atteinte dans sa motilité.

A la simple vue, on constate une *asymétrie* de la face, du thorax et des membres ; cette asymétrie est moins évidente aux membres inférieurs qu'aux supérieurs, du fait d'une *adipose sous-cutanée* plus marquée à la cuisse et à la jambe qu'au bras et à l'avant-bras. Quand on pince la peau du membre inférieur droit, on forme un pli beaucoup plus épais qu'au membre inférieur gauche.

Les mensurations faites le 20 juin 1901 ont donné :

Demi-périmètre thoracique : 40 centim. 5 à droite, 44 centim. 5 à gauche.

Longueur du membre supérieur, de l'apophyse coracoïde à l'épicondyle : 28 centim. à droite, 29 centim. 5 à gauche.

De l'épicondyle à l'apophyse styloïde du radius : 23 centim. à droite, 26 centim. à gauche.

Circonférence du membre supérieur, au niveau du poignet : 16 centim. 5 à droite, 17 centim. à gauche ; à 10 centim. au-dessus : 15 centim. à droite, 15 centim. 5 à gauche ; à 10 centim. au-dessous de l'épicondyle : 21 centim. à droite, 24 centim. à gauche ; à 10 centim. au-dessus : 23 centim. 5 à droite, 25 centim. 5 à gauche ; à 10 centim. au-dessous de l'acromion : 21 centim. à droite, 26 centim. 5 à gauche.

Longueur du membre inférieur, de l'épine iliaque antéro-supérieure à l'extrémité inférieure de la rotule : 44 centim. à droite, 45 centim. à gauche ; du grand trochanter au condyle interne : 40 centim. à droite, 40 centim. à gauche ; du condyle interne à la malléole interne : 40 centim. à droite, 41 centim. à gauche.

Circonférence du membre inférieur, au niveau de la cheville : 23 centim. à droite, 23 centim. 5 à gauche ; à 10 centim. au-dessus : 20 centim. à droite, 20 centim. 5 à gauche ; à 10 centim. au-dessous du condyle interne : 30 centim. 5 à droite, 32 centim. à gauche ; à 10 centim. au-dessous du condyle interne : 36 centim. à droite, 36 centim. 5 à gauche ; au-dessous du trochanter : 45 centim. 5 à droite, 48 centim. à gauche.

Les nerfs et les muscles réagissent normalement aux *courants faradiques et galvaniques*.

La *sensibilité générale* dans ses différents modes est normale.

La *sensibilité spéciale*, normale pour l'audition, l'olfaction et la gustation, est altérée pour la vision.

Il y a une forte *amblyopie* gauche.

A droite, la vision est normale, et bien que les réflexes pupillaires, soient abolis, l'accommodation est possible et permet au malade de lire à la distance normale. Le champ visuel est normal.

L'examen systématique des *viscères* ne révèle rien d'anormal. Les poumons respirent bien. Il n'y a pas de végétations adénoïdes dans le pharynx, le pouls est à 75. L'urine ne contient ni sucre ni albumine.

Au point de vue *psychique*, on note de la *débilité mentale*. Louis R... sait lire et un peu compter, mais ses connaissances sont très rudimentaires. Il n'a jamais pu rester dans une école à cause de son caractère turbulent et indiscipliné. Il est assez affectueux envers ses parents. Mais il a des perversions instinctives, surtout des perversions sexuelles. Il est onaniste depuis l'âge de 9 ans. Et un jour, sans qu'on pût s'y attendre, il a cherché à violer une de ses sœurs après l'avoir attirée sur ses genoux.

Louis R... n'a pas d'antécédents héréditaires morbides. Il est l'aîné de trois sœurs qui ont respectivement 10, 8 et 5 ans et sont bien portantes, et d'une autre sœur morte à 8 mois sans cause bien déterminée.

A sa naissance, après un accouchement normal, Louis R... pesait 4 kilogrammes.

Il fut sevré au bout de cinq mois et mis en nourrice à Château-Thierry. A 8 mois, il eut de la diarrhée et une grosse toux qui dura jusqu'à quatorze mois.

Il eut le ventre gros et un médecin consulté dit qu'il avait le *carreau*. Il fut alors repris par sa famille.

A 18 mois, comme il pleurait, on constata quelques *convulsions du bras droit*. Le soir, la *paupière gauche* était un peu baissée et l'*œil gauche* regardait en dehors. Depuis lors, les mouvements du bras droit sont devenus moins faciles que ceux du bras gauche, sans qu'il y eût vraiment paralysie. Quant aux troubles oculaires, ils avaient disparu au bout de huit jours.

Vers vingt-six mois, progressivement reparurent le ptosis et le strabisme externe gauches.

Quinze jours plus tard, on remarqua que la paupière supérieure droite aussi était immobile. Mais celle-ci redevint mobile au bout de quelques jours, tandis que les troubles de l'œil gauche ont persisté.

De même, le côté droit n'est jamais redevenu normal. Les mouvements involontaires y ont existé depuis les premières convulsions, mais ils ont augmenté de fréquence et d'étendue.

Ils sont devenus nettement spasmodiques vers l'âge de 7 ou 8 ans.

Au cours de ces accidents, on n'a jamais constaté de fièvre ni d'embarras gastrique.

Louis R... n'a commencé à marcher qu'à 3 ans et demi.

Il n'a jamais eu de maladies graves, ni d'attaques de nerfs. Il a été traité par le bromure de potassium et l'électricité. Il séjourna seulement quinze jours dans les hôpitaux de Paris, à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. Ballet.

\* \* \*

En résumé, notre malade présente une paralysie totale et complète du moteur oculaire commun gauche, avec une paralysie partielle du moteur oculaire commun droit (complète pour les nerfs du sphincter irien, incomplète pour le nerf du droit inférieur) et une perturbation dans le fonctionnement du faisceau pyramidal droit, caractérisée par une parésie du facial inférieur, de l'hypoglosse et des membres avec hémitemblement. C'est là le syndrome de Weber avec hémitemblement ou syndrome de Bénédikt.

En effet, à la rigueur, l'ensemble symptomatique présenté par notre malade pourrait être réalisé par :

1° Une *hémiplégie spasmodique infantile coexistant avec une destruction nucléaire*, mais ce syndrome alors eût été réalisé en deux temps vraisemblablement, et il semble bien que dans notre cas une seule altération a produit les différents symptômes ;

2° Ou la *coexistence avec une altération nucléaire d'une lésion cérébelleuse* ; mais, outre que l'argument énoncé contre la première hypothèse s'applique encore ici, il n'y a pas chez notre malade de syndrome cérébelleux, et l'asynergie cérébelleuse de Babinski fait défaut.

D'autre part, en comparant à la nôtre les six observations de syndrome de Bénédikt réunies dans la monographie de MM. Gilles de la Tourette et Jean Charcot (1), nous avons trouvé qu'elles étaient toutes les sept en conformité parfaite.

Notre observation est donc un nouveau cas de syndrome de Bénédikt : « *hémiparésie avec paralysie croisée du moteur oculaire commun avec un tremblement des parties paralysées* », syndrome réalisé par une altération pédonculaire touchant le moteur oculaire commun et le faisceau pyramidal.

La lésion siège donc au niveau du *pédoncule cérébral gauche*.

Est-elle *intra* ou *extrapédonculaire* ?

En faveur de la première hypothèse, *lésion intrapédonculaire*, nous avons ces deux faits :

*Paralysie dissociée du moteur oculaire commun droit*, qui s'explique mieux par une altération nucléaire que par une altération radiculaire ;

*Hémiathétose sans hémiplégie vraie* qui, d'après quelques travaux récents (2), pourrait peut-être s'expliquer par une lésion du *noyau rouge* et partant du *neurone cortico-rubrique*.

(1) *Sem. médicale*, 1900, p. 127.

(2) Voir TOUCHE, *Arch. gén. de médecine*, 1900, p. 288.

BONHEFER, *Monatschrift f. Psych. und Neurol.*, 1897 et 1898.

GRASSET, Le vertige. *R. philosophique*, 1901, n° 3, p. 242.



En faveur de la seconde hypothèse, *lésion extrapédonculaire*, dans l'angle d'union interpédonculaire, nous avons les rapports intimes de contiguïté anatomique des deux moteurs oculaires communs à leur émergence et de la face interne du pied du pédoncule cérébral qui permettent d'interpréter par une altération très peu étendue des méninges les phénomènes constatés.

En dehors de ces raisons purement anatomiques, nous n'en tirons aucune autre de l'évolution des accidents, celle-ci s'expliquant aussi bien dans les deux cas, ou de la fréquence de l'une ou l'autre localisation, les autopsies, au nombre de trois, actuellement connues, étant trop peu nombreuses. La cause même de l'affection qui semble être la tuberculose (pour les raisons que nous allons dire) est tout aussi susceptible de produire un tubercule solitaire dans le pédoncule qu'une plaque de méningite.

Quant à la nature de la lésion, toutes les probabilités sont en faveur de la tuberculose. La syphilis doit être éliminée, car on n'en trouve aucun signe dans la famille ni sur le sujet.

Une hémorragie artérielle parenchymateuse ou méningée se serait probablement accompagnée d'ictus, et d'autre part sa rareté est extrême dans la vie enfantine.

Une tumeur (gliome, par exemple) aurait évolué depuis seize ans.

La tuberculose, au contraire, semble probable en raison du caractère, du siège complet d'évolution, et — il faut bien le dire — de la fréquence de la maladie, telle, qu'en l'absence de toute cause appréciable, on est en droit de la soupçonner.

Ainsi donc, nous avons affaire à une *lésion pédonculaire*, sa nature est très vraisemblablement tuberculeuse, et c'est pour avoir l'avis de la Société sur le siège exact de la lésion, *intra* ou *extrapédonculaire*, en même temps que pour préciser le nombre des cas actuellement publiés de *syndrome de Bénédict* que nous avons aujourd'hui présenté ce malade.

#### XVI. — Sur le Spasme du Cou, par M. J. BABINSKI (présentation de malade)

J'ai présenté l'année dernière à la Société de Neurologie (1) un malade atteint d'un hémispasme prédominant au cou ainsi qu'au membre supérieur gauche et occupant aussi, mais à un degré moindre, le membre inférieur gauche. Les mouvements spasmodiques du cou avaient des caractères identiques à ceux que l'on observe dans les cas ordinaires de l'affection connue sous la dénomination d'hyperkinésie du spinal, de spasme fonctionnel du cou ou de torticolis mental. En me fondant sur l'existence, au membre inférieur gauche, du phénomène des orteils, qui dénote une perturbation du système pyramidal, j'ai été conduit à émettre cette idée que le spasme du cou ou torticolis, dit mental, est lié, au moins dans certains cas, à une irritation du système pyramidal.

M. Destarac, dans un travail tout récent (2), rapporte une observation qui a quelque analogie avec la précédente. Il s'agit d'une jeune fille présentant des mouvements spasmodiques dans diverses parties du corps, en particulier un spasme du cou ayant les caractères du torticolis que M. Brissaud appelle « mental ». Or, chez cette malade, M. Destarac a constaté le phénomène des orteils.

(1) *Revue neurologique*, 1900, p. 142.

(2) Torticolis spasmodique et spasme fonctionnels. *Revue neurologique*, 1901, p. 591.

L'observation de l'homme, que je soumets aujourd'hui à l'examen de la Société, vient encore à l'appui de l'opinion que j'ai soutenue.

Voici son histoire :

P. A..., âgé de 60 ans.

Rien de particulier à noter au point de vue des antécédents héréditaires.

A l'âge de 18 ans, il a subi l'ablation du gros orteil gauche pour une tumeur blanche. En 1890, il a eu l'influenza. En mars 1900 et en janvier 1901, il a souffert de coliques hépatiques. Il n'a jamais été atteint d'aucune autre affection.

Il déclare, et sa femme confirme ce qu'il dit, qu'il a toujours été, au point de vue nerveux, un homme normal, pondéré, qu'il n'a fait d'excès d'aucune sorte et que la maladie



FIG. 1



FIG. 2

pour laquelle il vient consulter n'a été précédée d'aucun choc moral, qu'elle est survenue sans cause apparente, sans que la monotonie de sa vie ait été préalablement troublée par quelque incident saillant.

Il est tailleur sur acier pour bijoux. Pendant son travail, il est obligé, paraît-il, de porter presque constamment la tête en rotation à droite; quant à ses mains, elles reposent sur la table par leur bord cubital, tandis que les doigts correspondants des deux côtés viennent à chaque instant se mettre en contact avec leur extrémité; les deux bras fonctionnent d'une manière à peu près égale et ne sont pas exposés à se fatiguer l'un plus que l'autre.

P. A..., exerce son métier depuis sa première jeunesse, c'est-à-dire depuis plus de quarante ans, sans aucune gêne, et jusque dans ces derniers temps il a pu accomplir sa besogne avec régularité et correction.

Or, un jour du mois de mars dernier, pendant qu'il était en train de travailler, il constata, à sa grande surprise, que le bord cubital de la main gauche se détachait involontairement de la table et se portait en dehors, en même temps qu'il éprouvait une sensation de tiraillement dans le cou et dans l'épaule du côté gauche; par un effort de volonté, il remit la main dans la position primitive, mais quelques instants après elle reprit l'attitude vicieuse; le même manège se renouvela plusieurs fois, ce qui impressionna vivement le malade. Les jours suivants, ce trouble s'accrut et de plus la sensation de tiraillement du cou s'accompagna de mouvements involontaires de rotation de la tête à gauche. Il lui fut encore possible pendant quelque temps de surmonter dans une certaine mesure, par un effort de volonté, les impulsions involontaires qui entraînaient la tête et la main, et de continuer ses occupations tant bien que mal, mais au bout d'une quinzaine de jours, en raison de l'aggravation de la maladie, il dut quitter l'atelier et depuis cette époque son état ne s'est plus guère modifié.

*État actuel.* — On est frappé par l'attitude vicieuse presque permanente de la tête et par les mouvements spasmodiques intermittents du cou et du membre supérieur gauche.

La tête est à peu près constamment en rotation à gauche, et à tout instant on observe des contractions spasmodiques de certains muscles du cou, principalement du sterno-mastoïdien droit, qui accentuent le mouvement de rotation (voir fig. 1); en même temps le menton se soulève et la tête se porte en arrière.

Le spasme du cou est associé à un spasme du membre supérieur gauche, ne cédant que rarement d'une manière complète, caractérisé par de la rotation du bras en dedans et un soulèvement de l'épaule, qui, à certains moments, deviennent très prononcés; le muscle trapèze de ce côté est tendu, le dos de la main regarde la ligne médiane du corps; de plus, l'avant-bras se fléchit sur le bras et le bras se porte en adduction (voir fig. 2). Ces mouvements spasmodiques se reproduisent avec une plus ou moins grande rapidité suivant les circonstances; ils se succèdent jusqu'à quinze et vingt fois par minute; ils sont généralement plus intenses et plus fréquents dans la station et il paraît que les émotions les accentuent mais les alternatives en bien et en mal semblent aussi bien souvent indépendantes de toute cause.

Le malade est encore capable, à certains moments, de réagir contre le spasme et de placer la tête ainsi que le bras dans leur position naturelle, mais il ne peut les maintenir longtemps dans cette attitude. Il a été aussi amené, en quelque sorte instinctivement, à soutenir sa tête avec la main, et il peut par cette manœuvre atténuer le spasme temporairement.

Ces troubles spasmodiques le fatiguent notablement, provoquent dans le cou une sensation de gêne, de lassitude très pénible, mais n'ont jamais occasionné de douleurs vives. Ils cessent complètement pendant le sommeil.

Le sterno-mastoïdien gauche est plus grêle que le sterno-mastoïdien droit, mais il est difficile de savoir s'il s'agit d'une atrophie du côté gauche ou d'une hypertrophie du côté droit.

L'intelligence est normale; le malade se comporte à tous égards comme un homme parfaitement équilibré au point de vue mental.

Tous les réflexes sont normaux et pareils des deux côtés, sauf le réflexe du triceps brachial, qui est manifestement, et cela d'une manière permanente, plus fort et plus brusque à gauche qu'à droite; l'examen a été répété un grand nombre de fois et a donné toujours les mêmes résultats.

Il n'existe aucun autre signe objectif, aucun autre trouble fonctionnel.

Il s'agit là incontestablement de l'affection dont nous avons rappelé plus haut les diverses dénominations.

J'attire immédiatement l'attention sur l'exagération du réflexe du triceps brachial gauche, qui semble bien dénoter une irritation du faisceau pyramidal. Si on l'admet, il reste encore à déterminer la relation qui l'unit aux phénomènes spasmodiques; en est-elle l'effet ou la cause?

M. Ballet, dans la discussion qui a suivi l'année dernière la présentation du

malade atteint d'hémispasme, n'a pas contesté l'idée d'une perturbation du système pyramidal, mais, a-t-il dit : « si un trouble du faisceau pyramidal intervient à un titre quelconque dans la pathogénie des symptômes, ce trouble me semble ne pouvoir être qu'un trouble consécutif à un phénomène mental ».

Tel n'est pas mon avis ni en ce qui concerne le malade de l'année dernière, ni en ce qui regarde le malade que vous avez devant les yeux. Je ne crois pas que ce spasme soit d'origine mentale, qu'il dépende de la volonté. Je ferai d'abord remarquer que rien dans l'histoire de cet homme, ni dans ses antécédents héréditaires, ni dans son passé, ni dans son présent n'autorise à admettre une perturbation psychique. De plus, l'influence frénatrice que la volonté exerce sur le spasme ne constitue pas, tant s'en faut, un argument décisif, car cette action n'est que modérée et transitoire. Enfin, un simple trouble mental peut-il amener une irritation du système pyramidal ? c'est ce qui me paraît fort contestable.

Pour ces diverses raisons, je crois que les phénomènes spasmodiques ne sont pas ici d'origine mentale, qu'ils sont consécutifs à une irritation du système pyramidal, dont je ne suis pas en mesure de déterminer la nature et je pense que cette pathogénie doit s'appliquer sinon à tous, du moins à certains cas de spasme du cou, de torticolis dit mental.

M. HENRY MEIGÉ. — A ne regarder que son apparence extérieure, le malade de M. Babinski rappelle bien les cas de torticolis mental qui ont été décrits par M. Brissaud et dont nous avons observé, M. Feindel et moi, un certain nombre. Ce qui est surtout remarquable, c'est que la rotation de la tête peut être corrigée par la main même du sujet.

M. Brissaud a montré autrefois l'importance de ce *geste antagoniste*, inventé par le malade lui-même. C'est un des meilleurs arguments que l'on puisse invoquer en faveur de la nature *mentale* de ces torticolis.

En outre, il semble bien que, par un effort de volonté ou lorsque son attention est distraite de son tic rotatoire, le malade puisse maintenir un instant sa tête en position correcte. Si cette action frénatrice de la volonté n'est que transitoire, c'est précisément parce que, chez les sujets atteints de torticolis mental, la débilite de leur volonté les empêche d'exercer sur eux-mêmes une surveillance suffisamment prolongée. Cette perturbation *mentale* suffit à expliquer le torticolis *mental*.

Mais il est bien certain qu'une perturbation du système pyramidal, — pyramidal et volontaire ne sont-ils pas souvent employés comme synonymes ? — peut entraîner des phénomènes spasmodiques. Il s'agit alors de spasmes proprement dits.

La recherche des réflexes, telle que l'a pratiquée M. Babinski, est donc très importante dans les cas de ce genre.

En tout état de cause, ce malade se rapprocherait surtout du cas publié par M. Grasset sous le nom de *tic du colporteur*, cas dans lequel la profession antérieure du sujet semble avoir donné au geste spasmodique des caractères un peu différents dans les exemples typiques de torticolis mental.

M. J. BABINSKI. — Je le répète, les caractères des mouvements spasmodiques chez ce malade me paraissent identiques à ceux qu'on a décrits comme appartenant au torticolis mental ; d'autre part, cet homme semble, à tous égards, bien constitué au point de vue mental, et, selon moi, rien n'autorise à soutenir que sa volonté soit « débile ».

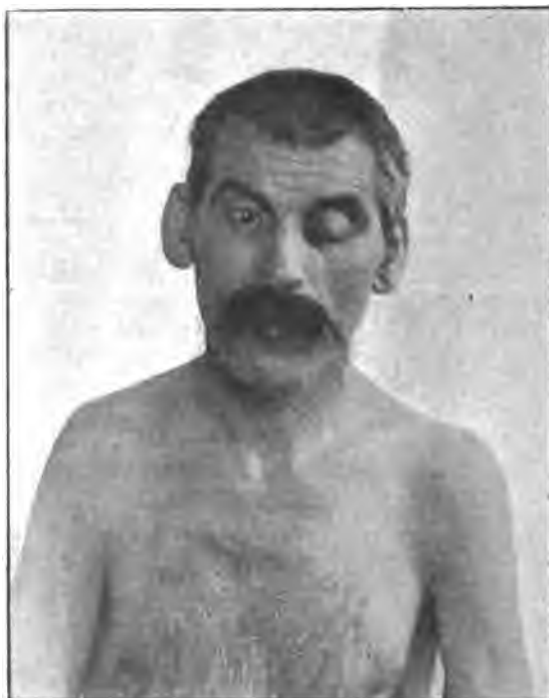
**XVII. — Ophtalmoplégie totale et complète, avec Cécité, par MM. A. VIGOUROUX et LAIGNEL-LAVASTINE (présentation de malade).**

Pierre T..., âgé de 46 ans, entra à l'Asile de Vaucluse, le 11 mai 1901, avec le diagnostic suivant : délire mélancolique, hallucinations, idées de persécution, accusations imaginaires, excitation passagère.

Au bout de deux ou trois jours, l'état intellectuel du malade s'améliora assez pour qu'il pût donner quelques renseignements qui furent complétés, d'ailleurs bien imparfaitement, par sa femme.

*Antécédents familiaux.* — Parmi les frères du malade, quatre sont bien portants, le cinquième est mort aliéné en Italie.

Marié depuis quatorze ans, il a eu neuf enfants. Quatre sont morts en bas âge de convulsions. Les cinq vivants sont bien portants.



*Antécédents personnels.* — Pierre T... n'a jamais eu la syphilis. Il n'est pas alcoolique. Il n'avait jamais été malade lorsqu'il reçut, il y a trois ans, un coup sur la tête. Nous n'avons pu avoir de renseignements sur cet accident.

*Histoire de la maladie.* — Trois ou quatre jours après l'accident, Pierre T... fut pris de violents maux de tête. Il dit n'avoir jamais éprouvé ni vertiges, ni perte de connaissance. Peu à peu il sentit sa vue s'affaiblir. Il y a dix-huit mois, apparut la diplopie ; elle était accompagnée de gêne et de fatigue dans les mouvements des yeux. Quatre mois plus tard Pierre T... devint complètement aveugle.

Depuis son entrée à l'Asile, il se plaint de violents maux de tête qui, d'abord généralisés à tout le front, se fixèrent à droite, puis à gauche.

Le 20 mai il eut coup sur coup deux lipothymies précédés de somnolence. Le pouls était petit, à 68.

Le 22, il éprouva une grande difficulté à avaler. Le pouls petit était fréquent (128).

Le 24, la dysphagie avait disparu. Le pouls battait à 92. Et depuis lors, l'état général est resté stationnaire.

*État actuel* (juillet 1901). — Aveugle depuis quatorze mois, le malade a un *facies* caractéristique. (Voir la photographie ci-jointe.)

On constate une *ophtalmoplégie totale et complète de l'œil gauche* : *ptosis* tel que le malade pour suppléer, mais en vain, le releveur de la paupière, a un fronto-sourcilier contracté en permanence comme on peut en juger par les plis de la peau du front à l'angle supéro-externe de l'œil ; *immobilité du globe en tous sens* (on n'observe seulement qu'un très faible mouvement vers le côté interne, mouvement presque imperceptible mais accompagné d'une évidente quoique légère rotation du globe telle que le segment supérieur est entraîné en dehors) ; et enfin *pupille en mydriase, immobile à la lumière et à l'accommodation*. Il n'y a pas d'exophtalmie. *Les III<sup>e</sup>, IV<sup>e</sup> et VI<sup>e</sup> paires sont donc paralysées.*

Le globe oculaire droit antérieur exécute avec une précision parfaite tous les mouvements commandés. Les III<sup>e</sup>, IV<sup>e</sup> et VI<sup>e</sup> paires sont donc absolument indemnes. La *pupille en mydriase*, mais moins accentuée qu'à gauche, *l'abolition des réflexes à la lumière et à l'accommodation* s'expliquent facilement par la cécité totale.

Cette cécité totale, absolue, est fonction d'une atrophie blanche du nerf optique. L'examen ophtalmoscopique, pratiqué le 28 juin 1901, a montré de plus de la rétinite pigmentaire.

La *physionomie* est anxieuse. Le *facial inférieur gauche* est parésé. La langue, rose et humide, n'est pas déviée. La parole est un peu embarrassée mais l'embarras semble dépendre de la parésie des muscles de la face. Il en est de même pour de légers troubles transitoires de la déglutition.

L'*acuité auditive* est très diminuée. Pierre T... n'entend pas le tic-tac d'une montre à 10 centim. de son oreille gauche, alors qu'à droite, à 30 centim., il l'entend encore distinctement.

L'*acuité olfactive* paraît normale ; seule la sensibilité tactile des fosses nasales (V<sup>e</sup> paire) semble émoussée à gauche. Un flacon de solution d'ammoniaque, débouché et placé sous la narine gauche, produit à peine une sensation désagréable.

L'*acuité gustative* est normale.

Le malade se plaint chaque jour de violents maux de tête dans la moitié gauche du front. Les membres supérieurs et inférieurs ont conservé leur motilité.

Les réflexes rotuliens sont très forts ; il n'y a pas de clonus. Les réflexes crémastériens abdominaux et cutanés plantaires sont normaux.

La sensibilité tactile, douloureuse et thermique, est normale même au niveau de la face, ce qui doit faire attacher peu d'importance à la diminution de la réaction douloureuse à l'ammoniaque signalée pour la narine gauche.

Les *fonctions de la vie végétative* se font normalement. Le cœur bat dans le cinquième espace intercostal gauche ; le pouls est à 90. La face antérieure de la poitrine a une légère voussure sterno-claviculaire, en rapport avec un peu d'emphysème pulmonaire.

Les *urines* ne contiennent pas d'albumine ni de sucre.

La température centrale oscille entre 37° et 37°,5.

Au point de vue psychique, le malade est atteint de confusion mentale avec affaiblissement intellectuel. Il ne peut dire depuis combien de temps il est à l'asile, ni depuis quand il est aveugle. Il a des hallucinations de la sensibilité générale et de l'ouïe. Souvent au moment où il se couche, il se sent tomber brusquement à une grande profondeur. Constantement il entend sa femme et ses enfants pleurer autour de lui. Il les interpelle, leur répond, entend les cris de son dernier né âgé de deux mois, etc...

En résumé, l'analyse des symptômes cardinaux, *ophtalmoplégie gauche totale et complète et cécité*, nous fait porter le diagnostic anatomique d'une altération des III<sup>e</sup>, IV<sup>e</sup> et VI<sup>e</sup> paires gauches et du chiasma des nerfs optiques.

L'*ophtalmoplégie* ayant précédé la cécité, il est logique d'en conclure que celle-ci est survenue du fait de l'extension de la cause paralysante. Et l'évolution progressive fait penser à une lésion destructive, en particulier à une *tumeur*.

Une tumeur de l'orbite comprimerait difficilement le chiasma ; une tumeur du sinus caverneux s'accompagnerait de troubles vasculaires. Au contraire, la disposition anatomique de la base de l'encéphale montre clairement comment une tumeur prenant naissance au niveau du bord interne du lobe sphénoïdal gauche, comprimant puis détruisant les III<sup>e</sup>, IV<sup>e</sup> et VI<sup>e</sup> paires gauches, peut ensuite comprimer puis détruire le chiasma des nerfs optiques. Aussi pensons-nous que tel est le siège de la tumeur.

Quant à sa nature, nous la croyons gliomateuse. En effet, le malade n'a pas d'antécédents tuberculeux ni syphilitiques. Et le gliome est de toutes les tumeurs à évolution relativement lente, celle de beaucoup la plus fréquente.

#### XVIII. — Hémiatrophie de la Langue, par M. GEORGES GUILLAIN (présentation de malade).

Ce malade, âgé de 63 ans, hospitalisé à Bicêtre dans le service de notre maître M. Pierre Marie, est atteint d'une hémiatrophie de la langue. L'affection chez lui présente à étudier quelques particularités symptomatiques ; d'autre part, la notion étiologique est assez difficile à préciser.

Ainsi qu'on peut le constater, l'hémiatrophie de la langue à gauche est absolument évidente. Le côté gauche de la langue présente des sillons et des mamelons, la langue a un aspect en croissant caractéristique.

C'est avec une grande difficulté qu'il peut tirer la langue et l'organe dépasse de 1 centim. à peine les arcades dentaires. Il ne peut la soulever jusqu'à la voûte palatine. Les mouvements de latéralité à gauche sont possibles, mais les mouvements de latéralité à droite ne peuvent se faire.

Nous faisons remarquer que quand le malade porte la langue en dehors de la cavité buccale, la pointe de l'organe est déviée à gauche. Quand le retrait de la langue se fait, la pointe de la langue au contraire se dévie vers le côté droit, et quand la langue est maintenue dans la bouche, alors que cette dernière reste ouverte, la déviation sur la droite, vers le côté sain s'accroît.

Quand la langue est dans la cavité buccale, on peut constater aussi que le bord droit est sur un plan supérieur au bord gauche, que la langue semble donc s'incliner de droite à gauche et qu'il existe une distance plus grande entre la base de la langue et le bord libre du voile du côté gauche que du côté droit.

La mastication est gênée chez cet homme, il ne peut avaler les aliments solides que lorsqu'ils sont trempés dans un liquide, il ne boit que par gorgées. Il y a une grande difficulté pour lui à enlever avec la langue les parcelles alimentaires situées le long du sillon gingivo-lingual.

Les lettres c, r, g, o et les mots dans lesquels entrent ces sons sont assez difficilement prononcés.

L'examen électrique de la langue, que nous devons à l'obligeance de M. Huet, a montré sur le côté gauche de la langue une diminution de l'excitabilité faradique, une diminution moins prononcée de l'excitabilité galvanique. Les contractions provoquées par les excitations galvaniques paraissent plus lentes à gauche qu'à droite, mais l'inversion polaire est peu accusée. Il est probable qu'il existe dans ce cas de la DR partielle, mais elle est peu accusée.

Quelques contractions fibrillaires.

Les muscles innervés par le nerf facial se contractent normalement.

Il n'existe aucun trouble parétique du voile du palais, si ce n'est une asymétrie et une légère impotence du côté gauche qui paraissent dues à la rétraction mécanique du pilier antérieur gauche consécutive à la lésion linguale.

M. Lermoyez, qui a examiné le larynx de ce malade, n'a constaté aucun trouble parétique ou atrophique. Le malade présente une certaine dyspnée et quelques troubles de la parole qui auraient pu faire supposer une lésion récurrentielle ; mais en présence de l'examen

négalif du larynx, on peut conclure que ces troubles de la parole, peu marqués d'ailleurs, sont dus à ce que la bouche se remplit de salive durant l'acte de la phonation, la déglutition de celle-ci étant rendue difficile. La salive d'ailleurs s'écoule en partie par les lèvres, et le malade porte incessamment son mouchoir à sa bouche.

Le réflexe pharyngien est peut-être légèrement diminué, le réflexe maxillaire est normal.

Il n'existe pas de troubles de sensibilité du côté de la langue, mais on peut constater l'existence d'une petite ulcération sur le bord latéral gauche, ulcération qui était adjacente à un chicot; la situation de cette ulcération, la présence sur ses bords et sur son fond de points de cicatrisation a permis à M. Pierre Delbet de nous dire qu'il s'agissait d'une ulcération simple. D'ailleurs, elle a une tendance à la cicatrisation, depuis l'ablation récente du chicot.

Sur la région cervicale sous-angulo-maxillaire à gauche sont des ganglions assez volumineux.

En plus de cette symptomatologie locale, le malade présente une cardiopathie (insuffisance mitrale). Son foie est assez gros, déborde de quatre travers de doigt le rebord inférieur des fausses côtes; il aurait fait jadis quelques excès alcooliques. Il a aussi des lésions de tuberculose pulmonaire aux sommets.

Les troubles parétiques de la langue que l'on observe chez ce malade sont apparus vers le mois de mars 1901; c'est depuis cette époque qu'il a constaté la difficulté de la motilité de la langue et l'atrophie de l'organe.

Les antécédents pathologiques de cet homme sont assez chargés. Dans sa jeunesse il eut une affection qui paraît avoir été la maladie de Werloff; vers l'âge de 18 ans, il eut la fièvre typhoïde, à 22 ans une attaque de rhumatisme articulaire aigu. C'est sans doute à l'une ou à l'autre de ces deux dernières affections qu'il faut attribuer la cardiopathie actuellement constatée. Il affirme n'avoir jamais eu la syphilis, dont d'ailleurs on ne retrouve chez lui aucun stigmate.

En somme, chez ce malade il existe une hémiatrophie de la langue sans autres symptômes dans le domaine des nerfs crâniens. Il s'agit d'une paralysie unilatérale du nerf hypoglosse. L'absence de troubles de sensibilité, de contractures, d'exagération des réflexes, de troubles pupillaires, etc..., la symptomatologie en un mot purement localisée à la langue, permettent d'éliminer toute affection bulbaire telle que la syringomyélie, la sclérose latérale amyotrophique, le tabes. L'absence de paralysie de la corde vocale, ainsi que cela se montre fréquemment dans les paralysies nucléaires, permet de songer à une lésion du nerf hypoglosse et non à une lésion du noyau.

Nous retrouvons d'ailleurs chez cet homme la symptomatologie classique des paralysies périphériques de l'hypoglosse.

Parmi les symptômes observés, toutefois, il en est certains qui n'ont été qu'incidemment signalés dans les paralysies de la XII<sup>e</sup> paire.

Nous avons fait remarquer que lorsque le malade tire hors de la cavité buccale la langue, cette dernière se dévie vers la gauche, vers le côté malade; au contraire, quand le malade rentre la langue dans la bouche ou, la maintenant dans la bouche, cherche à l'amener en arrière, la pointe se dévie vers la droite, vers le côté sain.

La situation de la langue est donc dissemblable suivant qu'elle est portée en avant ou en arrière.

Ce fait a été signalé incidemment par Pel (*Berliner klin. Woch.*, 1887), Karplus (*Verein. f. Psych. und Neurol.*, in *Wien*, 1896, in *Neurologischer Centralblatt*, 1896, p. 612), mais c'est M. Babinski qui a surtout attiré l'attention sur ce phénomène. Sur une malade atteinte d'hémiatrophie de la langue qu'il présentait à la Société médicale des hôpitaux, M. Babinski (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux*



de Paris, 1896, p. 671) précisait ainsi le symptôme que nous étudions : « La position de la langue par rapport à la ligne médiane varie notablement suivant que la malade la maintient dans la cavité buccale ou qu'elle la porte hors de la bouche, suivant que la cavité buccale est largement ouverte ou simplement entr'ouverte. Quand la bouche est légèrement entr'ouverte, la langue occupe, comme à l'état normal, la position médiane. Lorsque la malade ouvre davantage la bouche; la pointe dévie du côté droit, c'est-à-dire du côté normal, et la déviation est d'autant plus marquée que l'ouverture de la cavité buccale est plus grande; quand l'ouverture est portée au maximum, la partie médiane de la pointe de la langue est située à un centimètre environ à droite de la ligne médiane du corps; si la malade cherche à porter la langue en arrière, la déviation devient encore plus prononcée. Lorsque la malade tire la langue hors de la cavité buccale, la pointe dévie du côté gauche, c'est-à-dire du côté de l'hémiatrophie, et la partie médiane de la pointe se trouve située approximativement à un centimètre à gauche de la ligne médiane du corps. Quand, après avoir fait tirer la langue à la malade, on la lui fait porter lentement en arrière, on voit la pointe de cet organe occuper successivement le côté gauche, la ligne médiane et le côté droit. »

M. Babinski a pratiqué chez le chien et le lapin la section de l'hypoglosse et a constaté chez ces animaux que dans la cavité buccale la langue est portée du côté sain, et que hors de la cavité buccale la langue est déviée du côté paralysé.

M. Ricochon (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1896, p. 791) a présenté l'observation d'une malade chez lequel on constatait le même phénomène.

Notre observation, comme on a pu le voir, est absolument semblable à celle de M. Babinski quant à l'aspect de la langue.

Chez la malade de M. Ricochon et chez sa malade, M. Babinski notait aussi que, quand la langue se trouvait portée en arrière, outre la déviation de la pointe du côté sain, on constatait une inclinaison de la face dorsale de la langue de droite à gauche, c'est-à-dire du côté sain vers le côté atrophié. Le bord droit de la langue était plus élevé que le bord gauche, et l'espace entre la base de la langue et le bord libre du voile du palais était bien plus grand du côté atrophié que du côté sain. Chez notre malade, nous pouvons faire une remarque absolument identique.

Notre malade a donc une paralysie périphérique du nerf hypoglosse; un tel diagnostic clinique s'impose, mais il reste à spécifier la cause de cette paralysie.

Les cas de paralysie périphérique du nerf hypoglosse sont relativement rares. On a signalé la paralysie de l'hypoglosse à la suite de compression par des lésions tuberculeuses, cancéreuses, néoplasiques des os de la base du crâne (Dupuytren, Lewin, Bennet, Nothnagel, Adamkiewicz, Bernhardt, Remak, Paget, Holthouse, Moxon, Clarke, Pierre Marie, Lüschoff, Ricochon, Hvana et Vysin, etc...). On l'a signalée à la suite de fractures de la base du crâne (Brasch), à la suite de plaies du nerf par blessures, balles de revolver (Weir Mitchell, Gütterbock, Bernhardt, Morison, Traumann, Babinski).

D'autres auteurs ont décrit des paralysies de l'hypoglosse par compression ganglionnaire (Hutchinson, Hoffmann, etc...).

Enfin on a admis des névrites localisées d'un nerf hypoglosse, des paralysies a frigore.

Or, chez notre malade, il est très difficile de préciser quelle est la cause de sa paralysie de la langue. Il n'a pas de signes de tuberculose, de cancer des os du crâne, de l'occipital, de l'atlas; il n'a pas reçu de blessures; une névrite infectieuse

localisée à un seul nerf hypoglosse paraît peu vraisemblable. Peut-être, en raison des adénopathies cervicales perceptibles à la palpation, peut-on supposer une compression du nerf par un ganglion plus ou moins profond.

**XIX. — La Température des Tabétiques, par MM. PIERRE MARIE et GEORGES GUILLAIN.**

Les physiologistes enseignent que dans le mécanisme de la régulation thermique du corps, le système nerveux a une influence évidente. Sans préjuger des centres possibles, médullaires, bulbaires ou encéphaliques qui chez l'homme exercent l'action principale sur les échanges, sur les mutations de l'organisme pour le maintenir à une température relativement constante, il nous a semblé intéressant de rechercher chez les tabétiques si la température normale du corps humain était modifiée.

Dix tabétiques hospitalisés à Bicêtre ont été examinés dans ce but, la température rectale étant prise le matin et le soir durant dix jours consécutifs.

A la lecture des courbes thermiques, il nous a paru que chez le plus grand nombre de ces malades (six sur dix), la température habituelle est au-dessous de la température normale.

La température normale du rectum est oscillante, d'après Jürgensen, entre 37°,27 et 38°,14; elle est, d'après Wunderlich, de 37°,35; d'après Redard, de 37°,65; d'après Oertmann, de 37°,29. Les observateurs ont noté aussi que dans la température de l'homme il existe quelques légères oscillations qui font que le soir le thermomètre marque en général quelques dixièmes de degré en plus que le matin.

Si nous examinons les résultats obtenus chez nos dix tabétiques, nous voyons que chez quatre d'entre eux la température oscille entre 37° et 37°,6; ces tabétiques ont une régulation thermique normale, bien qu'on puisse noter toutefois que chez deux d'entre eux la température du soir se soit montrée plusieurs fois à 36°,8.

Les six autres tabétiques, au contraire, ont présenté une courbe thermique anormale.

Le malade couché au n° 18 de la salle Perdiguier a une température oscillant entre 36°,2 et 36°,8. Le malade couché au n° 21 a une température de 36°, 36°,2, 36°,6, 36°,8, 37°. Le malade couché au lit 43 a une température oscillant, durant plusieurs jours, entre 36°,2 et 36°,4. Le malade couché au lit 33 de la salle Denis-Papin est en hypothermie constante à 36°, 36°,2. Le tabétique couché au lit 29 de la salle Cullerier a sa température oscillant entre 36°, 36°,2, 36°,4; ce n'est qu'exceptionnellement qu'on note chez lui une température au-dessus de 37°, et elle ne se maintient jamais vingt-quatre heures au-dessus de ce chiffre.

Chez un autre malade de la même salle, si la température est habituellement aux environs de 37°, elle tombe parfois à un chiffre inférieur.

Ainsi, sur une série de dix tabétiques pris au hasard, plus de la moitié présentent une température centrale au-dessous de la normale. Ces tabétiques que nous avons examinés n'étaient pas des tabétiques cachectiques confinés au lit, n'avaient pas de crises viscérales, de douleurs violentes; ils appartenaient en un mot à la série de ces malades atteints de tabes non compliqué.

D'après les recherches bibliographiques que nous avons faites aussi bien dans les ouvrages allemands que français, il ne nous a pas semblé que ce phénomène ait été déjà noté, mais il nous a été évidemment impossible de parcourir toute la

littérature publiée sur le tabes, et nous ajoutons donc qu'à notre connaissance l'hypothermie des tabétiques n'a pas été systématiquement recherchée.

Ce fait clinique nous a paru intéressant à signaler, car il est possible qu'en présence d'une maladie infectieuse amenant de la fièvre, la température du tabétique ne soit pas semblable à celle des autres infectés. D'autre part, en présence de l'hypothermie plus ou moins accusée que l'on peut observer chez un tabétique, il ne faudrait pas croire à une maladie surajoutée, à des accidents urémiques possibles, partant, il ne faudrait pas porter un pronostic grave devant ce phénomène qui paraît assez fréquent dans l'évolution du tabes dorsalis.

**XX. — Sur la Topographie des Troubles de la Sensibilité cutanée dans la Syringomyélie, par MM. G. HAUSER et L. LORTAT-JACOB.**

L'étude des troubles de la sensibilité chez les syringomyéliques au point de vue de leur topographie a été reprise ces dernières années, depuis le travail inaugural de M. Löhr.

En France, M. le Dr Dejerine a, l'un des premiers, insisté sur la constance de la topographie dite « radiculaire » dans la syringomyélie, et il a rapporté plusieurs observations à l'appui de cette opinion. Nous présentons à la Société deux malades qui, à ce point de vue, ont été publiées déjà par M. Dejerine (1), et une troisième non moins intéressante dont l'observation est encore inédite.

La première de ces malades, M<sup>me</sup> Charr..., présente depuis plus de vingt ans des troubles de la sensibilité (brûlures indolores). Depuis dix ans, les troubles moteurs et trophiques des membres supérieurs se sont bien caractérisés. Actuellement, elle a son bras droit immobilisé en demi-flexion, et sa main droite constamment fermée. À gauche, tous les mouvements du bras sont affaiblis; les trois doigts du milieu sont à demi fléchis. Une atrophie musculaire à type Aran-Duchenne complique cette impotence.

Les troubles sensitifs sont, comme les troubles moteurs, localisés aux membres supérieurs: ils occupent aussi la moitié droite de la face. Aux deux membres supérieurs, la thermo-analgésie est *beaucoup plus marquée sur la face externe que sur la face interne*, et suivant un territoire qu'on peut rattacher aux 5<sup>e</sup>, 6<sup>e</sup>, 7<sup>e</sup> racines cervicales.

La seconde de ces malades, Joséph. D..., est atteinte depuis vingt ans d'atrophie musculaire à type Aran-Duchenne avec déformations « en griffe » des deux mains. L'anesthésie pour la douleur et la température est complète sur les membres supérieurs et le tronc. Par contre, l'hypoesthésie tactile se limite à la partie inférieure du tronc et à la *face interne des membres supérieurs, suivant un territoire radiculaire*.

Chez notre troisième malade, Aimée Dub..., âgée de 29 ans, la paralysie et l'atrophie ont fait leur apparition depuis trois ans. Localisée d'abord au côté droit, l'affection est actuellement bilatérale. Les membres supérieurs sont atrophiés et affaiblis dans tous leurs segments. Les mains ont une attitude en flexion; à droite, c'est la main « en griffe » typique. Les réflexes tendineux sont exagérés.

Les membres inférieurs sont très affaiblis; la marche est spasmodique. Les réflexes patellaires sont exagérés.

À la face, on note un affaiblissement des mouvements de la langue et du voile du palais, de légers troubles de la déglutition.

Le tableau est, en somme, celui de la sclérose latérale amyotrophique; mais l'affection s'accompagne, en outre, de troubles de la sensibilité qui imposent le diagnostic de syringomyélie.

(1) Voir M. DEJERINE. Séméiologie des maladies nerveuses, in *Traité de pathologie générale* de M. le professeur BOUCHARD.

Il existe une thermo-analgésie presque absolue sur toute la moitié supérieure du tronc, *respectant toutefois une petite zone cutanée à la partie antérieure de l'avant-bras, au niveau du territoire de la 7<sup>e</sup> racine cervicale*. Il existe également une légère hypoesthésie tactile diffuse, mais la dissociation est nette.

En résumé, nos trois cas de syringomyélie présentent des troubles de la sensibilité dont la topographie rappelle toujours par quelque particularité la distribution cutanée des racines postérieures. Depuis que l'attention a été attirée sur ce sujet par M. Löhr en 1896, un certain nombre de cas de ce genre ont été publiés. Nous citerons notamment ceux de van Gehuchten, de Huet et Guillaïn. M. Dejerine considère cette disposition des anesthésies comme *de règle* au cours des lésions de l'axe gris (hématomyélie, syringomyélie). C'est, il nous semble, l'opinion qui doit prévaloir à l'heure actuelle.

**XXI. — Les Névromes médullaires dans la Syringomyélie,**  
par M. HAUSER.

**XXII. — Adipose douloureuse avec Arthropathies multiples,** par  
MM. LOUIS RÉNON et JEAN HEITZ (présentation de malade).

Les observations d'adipose douloureuse commencent à devenir assez nombreuses en France. La maladie, bien connue maintenant dans ses traits généraux, doit être relativement fréquente, sinon dans ses formes monstrueuses, du moins dans ses formes frustes qu'on trouvera de plus en plus souvent, lorsque cette affection sera bien connue de tous les cliniciens. La malade que nous présentons aujourd'hui à la Société de neurologie est précisément une de ces formes frustes, et elle se distingue des cas semblables déjà publiés par la présence chez elle d'arthropathies multiples, portant sur les différentes jointures des quatre membres, à évolution chronique, et qui constituent par leur ensemble comme une seconde trophonévrose adjoindue à la trophonévrose adipeuse.

OBSERVATION. — M<sup>me</sup> S..., âgée de 60 ans, cuisinière, entre à la Salpêtrière le 10 juin 1901, dans le service de M. le professeur Dejerine, pour des douleurs dans les membres et dans les articulations.

Elle n'a pas d'antécédents héréditaires du même ordre. Ses deux sœurs, plus jeunes, sont en bonne santé. Elle n'a jamais eu aucune maladie, elle s'est mariée à 15 ans et demi, a eu onze enfants, pas une seule fausse couche. Sur ses onze enfants, cinq sont morts très jeunes, de convulsions, deux filles dans l'âge adulte ont succombé à des suites de couches; il lui reste quatre enfants vivants, bien portants.

La malade se souvient très bien de l'apparition des tumeurs adipeuses, qui ont commencé à se former quelques mois après sa huitième couche, il y a vingt-quatre ans. Les douleurs n'ont pas précédé l'apparition des tumeurs, comme il est noté dans plusieurs observations, mais à mesure qu'elles augmentaient de volume, elles devenaient sensibles au plus léger contact et même spontanément. Elles ont paru d'abord à l'avant-bras gauche, un peu plus tard à l'avant-bras droit et à la partie inférieure des deux bras. Un peu plus tard, une autre encore à la face antérieure de la cuisse droite.

Elles ont grossi pendant un an, dix-huit mois, puis sont restées stationnaires.

Les douleurs, très vives à cette période, se sont atténuées depuis.

Le tout est resté stationnaire jusqu'au moment de la ménopause, survenue il y a sept ans, à l'âge de 53 ans. Pendant plusieurs mois, la malade eut des hémorragies utérines très abondantes. Depuis ce moment, l'évolution de la maladie semble avoir changé de forme. Il n'apparut plus de nouvelles tumeurs adipeuses, les anciennes n'augmentèrent plus de volume, mais notre malade commença à souffrir dans les articulations des mains, puis dans les genoux, les coudes, les chevilles. Actuellement elle a des arthropathies en pleine évolution.

**ÉTAT ACTUEL.** — *Membres supérieurs* : à gauche, cinq masses adipeuses du volume d'une grosse noix à l'avant-bras, une sur la face antérieure, les quatre autres disséminées irrégulièrement sur le bord postérieur.

Elles sont directement sous-cutanées, élastiques, rénitentes. Elles ne causent plus de douleurs qu'à une pression un peu forte ou aux changements de temps.

A la partie inférieure du bras, un peu au-dessus du coude, une sixième, plus grosse et plus diffuse.

De ce côté, presque toutes les petites articulations sont douloureuses et presque ankylosées, aux doigts, au poignet, aux métacarpo-phalangiennes. Le coude est encore intact.

A droite, on note du même côté une tuméfaction notable des métacarpo-phalangiennes. Le coude de ce côté est très douloureux, les culs-de-sac synoviaux saillants, rénitents. Les mouvements de flexion et d'extension comprennent à peine quelques degrés, ceux de supination sont très difficiles et s'accompagnent de craquements. A la partie externe de cette articulation, mais bien distincte d'elle, on note un noyau adipeux assez dur, au-dessus duquel commence une infiltration diffuse du bord postérieur du bras jusqu'à l'aisselle, et où la pression éveille une sensation plutôt pénible.

*Membres inférieurs* : aux pieds, des deux côtés, déviation du gros orteil en dehors. Les articulations tibio-tarsiennes paraissent saines, mais, au dire de la malade, elles ont été gonflées à plusieurs reprises. Pas d'œdème des jambes, mais une sorte de bouffissure où la pression du doigt, d'ailleurs désagréable, ne laisse pas de traces.

Les deux genoux sont atteints, mais le genou droit est à peu près normal de volume. Cependant les mouvements y sont limités et s'accompagnent de craquements.

Par contre, le genou gauche est énorme, simulant une arthropathie tabétique pendant sa période aiguë. Les culs-de-sac de la synoviale, sous le triceps et de chaque côté du tendon rotulien, sont tendus, douloureux à la pression. Il est très difficile de rechercher la présence de liquide. On se renvoie bien une certaine pression d'un cul-de-sac à l'autre, mais il est impossible d'obtenir le choc rotulien. La rotule elle-même est d'ailleurs le siège de douleurs qui ne permettent pas un examen trop prolongé.

M. Infroit a bien voulu nous radiographier l'articulation. Il n'y a pas d'altération des surfaces articulaires. La rotule est cependant un peu épaissie et son tissu offre un aspect moucheté anormal. Par contre, toute la synoviale forme une ombre légèrement opaque, qui est surtout nettement marquée au niveau des culs-de-sac sous-tricipital et du tendon rotulien. Cette ombre semble bien opaque pour du liquide. L'opinion de M. Infroit est qu'un épaississement sans doute adipeux de la synoviale est nécessaire pour obtenir un aspect semblable.

Nous avons déjà signalé le noyau adipeux douloureux que la malade possède

sur la face antérieure de la cuisse droite et qui ne s'accompagne pas d'un autre noyau symétrique à gauche.

La face, le tronc, les pieds, les mains sont épargnés. Les seins n'ont pas augmenté de volume et la malade dit n'avoir pas engraisé depuis ces dernières années.

La force musculaire a sensiblement diminué, surtout à droite, ce qui est évidemment en rapport avec la présence des arthropathies. Les réflexes tendineux sont normaux partout, le réflexe cutané plantaire existe, mais sans mouvement des orteils. La sensibilité est intacte à tous les modes, même au niveau des masses adipeuses. Il n'y a pas de troubles trophiques de la peau.

La vue est bonne, les réflexes pupillaires normaux.

Le corps thyroïde n'est pas sensible à la palpation. Le foie et la rate sont de volume normal.

Les fonctions digestives se font bien, la malade a de l'appétit.

Le poulx est à 88°, un peu tendu. Depuis l'âge de la ménopause, elle se plaint de fréquentes palpitations au moindre effort, à toute émotion. Elles sont suivies d'une douleur de la région précordiale, sans irradiation dans le bras gauche. Pas d'arythmie. Bruits cardiaques normaux.

Pas de troubles de la miction.

L'analyse des urines des vingt-quatre heures, pour un volume total de 1,000 gr., a donné des chiffres qui correspondent à une élimination diminuée :

Urée, 14 gr. 62; acide urique, 0 gr. 20; acide phosphorique, 1 gr. 10; chlorures, 8 gr. 48.

L'acidité totale est diminuée. Il n'y a ni sucre, ni albumine, mais des traces d'acétone et des traces très sensibles de peptones.

En résumé, l'observation d'adipose douloureuse que vous venez d'entendre se fait remarquer, en dehors de l'absence de symétrie des masses adipeuses et de la coexistence avec celles-ci de nappes d'infiltration diffuse, par la présence des arthropathies.

On pourrait sans doute considérer le cas comme la coïncidence d'un rhumatisme déformant chez une malade atteinte d'adipose douloureuse. Mais on ne peut s'empêcher d'être frappé d'un fait qui se dégage de l'histoire de cette malade :

La ménopause semble avoir arrêté la multiplication et l'augmentation de volume des masses adipeuses, en même temps que les douleurs diminuaient à leur niveau. D'un autre côté, elle provoquait l'apparition des arthropathies. Une trophonévrose remplaçait l'autre, par un phénomène de bascule semblable à ceux que nous voyons journellement se produire dans l'histoire des arthritiques, où la migraine alterne avec la gravelle ou fait place à l'entérocolite muco-membraneuse. Cette manière de voir semble d'ailleurs peu favorable à l'opinion qui rattacherait la maladie de Dercum à une lésion centrale, d'ailleurs indéterminée.

M. PIERRE MARIE. — Je me demande s'il est bien exact de donner le nom d'adipose douloureuse aux productions graisseuses que l'on voit chez la malade de M. Heitz. Ne mériteraient-elles pas plutôt le nom de lipomes symétriques?

M. HEITZ. — Les masses graisseuses sont douloureuses et ne sont pas parfaitement symétriques.

M. PIERRE MARIE. — Disons alors qu'il s'agit de lipomes douloureux, car la malade ne présente pas l'aspect morphologique caractéristique de la maladie de Dercum.

**XXIII. — Radiographies d'os d'un cas de Maladie de Paget, par MM. LUCIEN HUDELO et JEAN HEITZ (présentation de radiographies).**

Le 7 avril dernier, mourait dans le service du Dr Dejerine, à la Salpêtrière une femme de 75 ans, atteinte d'ostéite déformante de Paget. Son observation clinique et les résultats de l'examen histologique des viscères et du système nerveux seront publiés dans un prochain numéro de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*. Nous désirons seulement présenter aujourd'hui à la Société de neurologie les épreuves radiographiques des os les plus atteints, radiographies que nous devons à l'obligeance et à la grande habileté de M. Infroit. Il n'a été, jusqu'à présent, publié qu'une seule radiographie d'ostéite de Paget, par MM. Levi et Londe en 1897 (1).

Nous avons ici les radiographies des tibias et péronés des deux côtés, ainsi que des deux os de l'avant-bras droit. Pour servir de comparaison, M. Infroit a bien voulu nous radiographier un tibia normal. Celui-ci nous offre une image généralement sombre, principalement sur les bords où une bande ombrée nous marque l'épaisseur du cylindre diaphysaire. Les longues lignes noires parallèles ou très légèrement obliques sont les travées osseuses, formant entre elles des mailles très allongées dans le sens de la longueur de l'os. Au niveau des épiphyses elles s'épanouissent en se portant perpendiculairement sur les surfaces articulaires, croisées transversalement par d'autres travées qui forment ainsi avec les premières le tissu spongieux épiphysaire.

Prenons maintenant les os pathologiques. Le tibia gauche, après radiographie, a été étudié sur une série de coupes à la scie qui ont permis de constater le parallélisme parfait entre la figure radiographique et l'état réel du tissu osseux. L'aspect général est plus clair que dans l'os sain ; les travées, au lieu du tissu régulier que nous venons de voir, semblent emmêlées comme les fils d'un écheveau. La tache noire du bord externe, à l'union du tiers inférieur avec les deux tiers supérieurs, correspond à un épaississement considérable de la couche compacte, au contraire mince de un à deux millimètres sur le bord interne, au même niveau. De même les condyles interne et externe, l'un noir, l'autre clair, sont le siège d'ostéite condensante pour le premier, raréfiante pour le second.

Nous avons pu étudier la structure histologique de cette diaphyse tibiale. Une mince section transversale a été usée à la meule, montée dans la glycérine. A l'œil nu, la préparation offre l'aspect d'une véritable dentelle, avec ses nombreuses cavités qui peuvent atteindre jusqu'à 2 millim. de large. A un grossissement moyen, on constate que les canaux de Havers, élargis irrégulièrement en beaucoup de points, ont gardé en d'autres leur calibre normal.

Mais les travées osseuses ont complètement perdu leur direction, leur orientation circulaire. Elles courent en larges bandes sur une étendue plus ou moins longue de la préparation, tantôt presque rectilignes, tantôt décrivant un demi ou un quart de cercle autour du canal de Havers. Ces travées sont semées régulièrement des cavités étoilées des ostéoblastes, et fréquemment coupées de petits canaux transversaux, qui correspondent assez bien aux travées osseuses transversales que la radiographie révèle vers la partie moyenne de la diaphyse. En somme, la lésion dominante est certainement l'ostéite raréfiante, mais ces longues travées dirigées dans les directions les plus différentes sont évidemment

(1) *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1897, p. 198.

néoformées. Parmi les précédents observateurs, si M. Gombault (1), MM. Moizard et Bourges (2) n'ont noté que de l'ostéite raréfiante, M. Thibierge (3) a vu un mélange d'ostéite raréfiante et néoformative.

Les radiographies des autres os nous donnent des résultats comparables.

Sur le péroné gauche, on voit que le cylindre diaphysaire très épaissi en dehors, est mince en dedans. Nombreuses travées transversales à la région moyenne.

Quant aux tibias et péroné droits, ils sont lésés dans toute sa hauteur et fusionnés dans toute la moitié inférieure par un travail de néoformation osseuse. La radiographie nous montre ces ostéophytes formés de minces lamelles à la partie moyenne, mais au niveau des épiphyses inférieures, on voit deux épais trousseaux osseux passer en se croisant d'un os à l'autre. De plus, le tibia présente à sa partie moyenne de nombreuses travées horizontales dont quelques-unes se prolongent jusque dans la diaphyse péronéale.

Le cubitus droit n'est altéré que dans ses deux tiers supérieurs. L'épiphyse du coude forme une sorte de géode dans le tissu spongieux. Ce tissu ne s'épaissit que dans l'épaisseur des becs olécrânien et coronoïdien. La diaphyse est raréfiée sauf au niveau où l'os subit une sorte de torsion. A ce niveau le tissu, plus compact, forme une tache sombre.

Quant au radius correspondant, il présente un minimum de lésions. Ce qui frappe le plus, dans cette radiographie, c'est une dislocation de travées osseuses au niveau du tiers supérieur de la diaphyse. Nous pouvons considérer cet aspect irrégulièrement réticulé comme le début du processus de l'ostéite déformante de Paget. Il est curieux de constater que cet aspect se retrouve presque identique dans les radiographies des métacarpiens et de phalanges d'acromégaliens, et même à un certain point dans les os raréfiés des vieillards.

#### XXIV. — Des troubles radiculaires de la Sensibilité et des Névromes de régénération au cours du Mal de Pott, par MM. TOUCHE, THOMAS et LORTAT JACOB.

L'un de nous a présenté à la Société de Neurologie (séance du 3 mai 1900) les pièces anatomiques d'un malade atteint de mal de Pott cervical qui s'était traduit cliniquement par des accidents nerveux d'une topographie assez spéciale. Pour l'observation clinique, nous renvoyons à la communication antérieure (TOUCHE : Fracture de la colonne cervicale au cours d'un mal de Pott; paralysie des quatre membres; anesthésie à topographie radiculaire, *Revue neurologique*, 30 mai 1900); nous tenons cependant à rappeler que les premiers symptômes nerveux étaient apparus chez un individu âgé de 35 ans, au mois d'octobre 1896, quelques semaines après une fracture de la colonne cervicale, et que deux ans plus tard, il existait une paralysie avec atrophie des muscles de la main et des muscles fléchisseurs de l'avant-bras. Les membres inférieurs étaient contracturés en flexion, les réflexes patellaires et le clonus du pied extrêmement exagérés des deux côtés. La sensibilité sous tous ses modes avait complètement disparu sur la plus grande partie du corps, l'anesthésie occupait le tronc et les membres

(1) In GILLES DE LA TOURETTE et MARINESCO. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1896.

(2) MOIZARD et BOURGES. *Arch. méd. expériment.*, 1892.

(3) THIBIERGE. *Arch. gén. de médecine*, 1892, f. 32.



inférieurs : sa limite supérieure répondait à une ligne qui ferait le tour du thorax au niveau du sommet du creux de l'aisselle, mais celui-ci et une bande qui en part suivait la face interne du bras, le bord interne de l'avant-bras et se terminant sur le bord interne de la main (l'annulaire et l'auriculaire), participaient à l'anesthésie. Le malade mourut tuberculeux un an plus tard et l'autopsie permit de constater des lésions tuberculeuses des vertèbres cervicales et des traces de fracture ancienne.

Dans le courant de la dernière année, les troubles sensitifs s'étaient amendés et les membres inférieurs avaient quelque peu récupéré de leur motilité.

Nous apportons aujourd'hui le résumé de l'examen histologique de ce cas.

La dure-mère était légèrement épaissie sur sa face externe, dans l'extrémité inférieure de la région cervicale, en avant et sur les côtes, mais elle n'était pas adhérente aux autres méninges : celles-ci étaient également un peu épaissies, plus particulièrement du côté droit, mais pas plus sur les méninges que sur la moelle nous n'avons découvert de lésions nettement tuberculeuses. Les vaisseaux méningés étaient dilatés, atteints de périvasculite, avec une infiltration légère d'éléments embryonnaires.

Au niveau de la huitième racine cervicale et de la première dorsale, la moelle est réduite de volume et asymétrique, le côté droit est transversalement aplati.

Au niveau de la huitième racine cervicale (partie inférieure) et de la première racine dorsale (partie supérieure), le tissu médullaire a subi la transformation hyaline dans une zone assez étendue, limitée en avant par la commissure antérieure et les cornes antérieures qu'elle a en grande partie envahies, en arrière par le tiers postérieur des faisceaux de Goll et de Burdach et latéralement par les cordons latéraux dans lesquels elle s'insinue assez profondément. Cette lésion coupe ainsi la base de la corne antérieure et de la corne postérieure : elle n'a pas une limite très nette, mais s'infiltré à ses limites dans les régions environnantes et plus particulièrement dans les faisceaux pyramidaux croisés ; elle se confond alors avec une prolifération névroglique assez intense. Ces tissus sont d'une extrême fragilité.

La plupart des vaisseaux ont leur paroi épaissie ; il existe en outre une néoformation vasculaire et une congestion assez intense dans le territoire des cornes antérieures et des faisceaux pyramidaux croisés. Les cellules des cornes antérieures sont presque complètement disparues du côté gauche où la transformation hyaline a envahi la corne presque en totalité ; de l'autre côté, elles sont peu nombreuses.

Dans les faisceaux latéraux, dans les cordons postérieurs, les éléments nerveux ont disparu au milieu du tissu hyalin ou de la névroglie, les fibres qui persistent se colorent inégalement ; quelques-unes sont gonflées, tuméfiées, d'autres en voie d'atrophie ou de dégénérescence.

Les racines postérieures sont saines ; les racines antérieures ne sont pas considérablement atrophiées, en raison du peu de hauteur de la lésion primitive qui n'occupe que l'extrémité inférieure de la première racine cervicale et de la première racine dorsale. Mais dans les racines on découvre des infiltrations d'éléments embryonnaires autour de quelques vaisseaux.

Dans la partie supérieure de la huitième racine cervicale, il n'existe plus de transformation hyaline, mais une prolifération névroglique assez intense (éléments nucléaires et fibrillaires), plus particulièrement localisée dans les mêmes régions, de nombreux vaisseaux dilatés avec une multiplication des cellules de la gaine adventice, entourés de cellules névrogliques et quelques-uns d'éléments embryonnaires ; d'autres sont absolument sains, leur paroi n'est pas épaissie, ils sont enroulés sur eux-mêmes et se présentent comme des vaisseaux néoformés.

La congestion est particulièrement intense dans les cornes antérieures de la moelle, où les cellules ganglionnaires sont entourées de nombreux vaisseaux dilatés. Elles sont nombreuses, d'apparence normale, serrées et tassées.

Il existe un certain degré de méningite (épaississement des méninges avec congestion et infiltration embryonnaire légère) autour de quelques vaisseaux.

Le sillon antérieur de la moelle est comblé par les méninges proliférées, par des vais-

seaux atteints d'endo et surtout de périvasculite ; enfin on y découvre plusieurs *petits névromes* irrégulièrement disposés : l'un, plus volumineux, occupe la base du sillon ; il est difficile de reconnaître leur provenance ; le gros névrome ne contient pas de vaisseaux au centre, mais les plus petits semblent développés autour d'un vaisseau, quelques-uns même paraissent compris dans sa paroi. Des petits névromes semblables existent dans la pie-mère, dans toute la région qui s'étend depuis le sillon antérieur jusqu'à l'insertion du ligament dentelé. En arrière, ils sont beaucoup plus rares.

On voit encore un névrome assez volumineux dans le cordon latéral du côté droit ; il se dirige au dehors vers la pie-mère qu'il atteint en un point.

En outre, par places et en plein tissu médullaire (au niveau de la septième cervicale), des fibres de petit calibre se groupent et s'enroulent en tourbillons et donnent l'impression de fibres régénérées.

*Au-dessous de la lésion primitive*, il existe une dégénération du faisceau latéral et antéro-latéral ; dans les cordons postérieurs, sur les coupes colorées au Pal, la virgule de Schultze peut être suivie jusqu'à l'extrémité inférieure de la quatrième racine dorsale. La dégénération du faisceau latéral dépasse de beaucoup les limites du faisceau pyramidal croisé, elle s'étend en effet en avant de lui sous la forme d'un prolongement angulaire.

Les fibres dégénérées du faisceau antéro-latéral s'épuisent progressivement ; on trouve les dernières traces de leur dégénérescence (coupes au Pal) à l'extrémité supérieure de la région lombaire.

*Au-dessus de la lésion*, au niveau de la septième racine cervicale, il existe une dégénération intense du faisceau de Gowers, du faisceau cérébelleux direct, des cordons antéro-latéraux et même des faisceaux pyramidaux croisés (dégénérescence rétrograde). Les cordons de Goll et de Burdach sont dégénérés dans leur moitié antérieure. Les zones commissurales sont complètement dégénérées. Au-dessus, les dégénérescences se cantonnent dans l'aire du faisceau cérébelleux direct et du faisceau de Gowers, dans la moitié antérieure du cordon de Goll et dans la partie la plus interne du faisceau de Burdach.

**RÉFLEXIONS.** — Nous insisterons peu sur la transformation hyaline déjà plusieurs fois signalée au cours d'inflammations chroniques de la moelle épinière et en particulier dans les méningo-myélites tuberculeuses ; la dégénération du faisceau latéral plus intense que celle observée à la suite d'une dégénération totale de la pyramide est un fait également bien connu : il existe vraisemblablement, en effet, chez l'homme comme chez l'animal, immédiatement en avant du faisceau pyramidal croisé, un faisceau d'origine mésencéphalique (faisceau prépyramidal).

Nous attirerons davantage l'attention sur l'anesthésie à topographie radiculaire, bien que les lésions fussent exclusivement localisées à la moelle et que les racines postérieures fussent intactes. Il est vrai que les zones radiculaires étaient partiellement intéressées au niveau de la première racine dorsale et de la huitième racine cervicale, et l'anesthésie observée sur la face interne des membres supérieurs pourrait ainsi être mise sur le compte de leur dégénération. Nous ferons remarquer toutefois que l'anesthésie du tronc et des membres inférieurs ne peut être expliquée que par les lésions qui ont si profondément transformé la moelle et en particulier la substance grise centrale, au niveau de la première racine dorsale et de la huitième cervicale, et que si la dégénération des zones radiculaires correspondantes a eu pour conséquence l'anesthésie radiculaire des membres supérieurs ; celle-ci n'a été nullement modifiée, dans sa topographie, par les lésions de la substance grise centrale. D'ailleurs, la distribution radiculaire de l'anesthésie sur le creux de l'aisselle et la face interne du bras (partie supérieure), ne peut être mise que sur le compte de la lésion médullaire, puisque cette région est innervée par les deuxième et troisième racines dorsales. La rétrocession des troubles sensitifs au bout de plusieurs

mois n'est pas moins digne d'attention, eu égard à l'importance et à la persistance de la désintégration de la moelle.

Une autre curiosité de cette observation est l'existence de névromes dans le sillon antérieur de la moelle, dans les méninges et dans la moelle elle-même. C'est là un phénomène assez rare, surtout dans l'affection qui nous occupe : Bischofwerder (1) cite un cas de Kahlden ; il s'agissait de mal de Pott avec méningite spinale ; dans un cas analogue, Fukler (2) a vu de fines fibres nerveuses pourvues de membranes de Schwann, passant de la moelle dans la pie-mère, dans le sillon antérieur, et accompagnant les vaisseaux sanguins. Les névromes que nous avons observés sont sans doute des névromes de régénération ayant leur point de départ dans les fibres interrompues au niveau de la première dorsale et de la huitième cervicale. Quelques groupes de fibres grêles enroulées, au niveau de la septième cervicale, donnent l'illusion de pareilles formations dans le parenchyme médullaire.

**XXV. — Tumeur du Lobe Frontal, par MM. R. CESTAN et LEJONNE**  
(présentation des pièces).

Le rôle du lobe frontal est encore à l'heure actuelle des plus mal connus : les recherches expérimentales n'ont pas donné les résultats qu'on en espérait ; d'ailleurs, le lobe frontal est trop différent chez l'homme et chez l'animal pour que l'on puisse conclure d'une manière valable de l'animal à l'homme. C'est à l'observation humaine qu'il convient de s'adresser : la méthode anatomo-clinique dans le cas particulier doit donc prendre le pas sur la méthode expérimentale : il faut étudier les diverses lésions du lobe frontal et noter avec soin les troubles psychiques dont elles s'accompagnent ; et parmi ces lésions, les tumeurs sont peut-être les plus favorables par leur évolution progressive, leur longue durée et leur localisation précise propices à l'observation clinique et leur évolution fatale permettant le contrôle anatomique.

Nous rapportons ici un cas de tumeur du lobe frontal accompagnée de troubles psychiques sur lesquels nous insisterons longuement à cause des particularités qu'ils présentent.

**OBSERVATION.** — Il s'agit d'une femme de 33 ans, entrée au mois d'août 1900, dans le service du professeur Raymond, à la Salpêtrière, pour une hémiplegie droite, une amaurose complète et des troubles intellectuels.

Cette femme ne présente pas d'antécédents héréditaires névropathiques ; elle a encore ses parents ; tous ses proches sont en excellente santé.

Née à terme, elle n'a jamais eu de convulsions dans son enfance.

Elle faisait autrefois le métier de couturière, elle est très sobre ; elle ne présente aucune trace d'infection syphilitique.

La maladie actuelle a débuté au mois d'octobre 1899. La malade se plaignit d'abord de céphalée violente, siégeant au niveau du front, survenant aussi bien le jour que la nuit ; cela lui rongea la tête, disait-elle. Presque en même temps, survinrent des crises épileptiformes : cinq ou six fois par jour la malade se trouvait dans l'impossibilité de parler pendant quelques minutes, mais elle n'avait pas de convulsions, elle ne perdait pas connaissance. Son état s'aggrava peu à peu, et au bout de deux mois survinrent des vomissements ; ces

(1) BISCHOFWERDER (L.). Névrômes intramédullaires dans deux cas de syringomyélie avec mains succulentes. *Revue neurologique*, 28 février 1901.

(2) FUKLER, cité par DERCUM et SPILLER. Des fibres nerveuses à myéline dans la pie-mère de la moelle épinière. *Revue neurologique*, 15 mars 1901.

vomissements étaient de nature bilieuse, ils survenaient sans efforts, en fusée, au moindre changement de position de la malade, lorsqu'elle quittait son fauteuil ou s'asseyait sur son lit par exemple. En même temps, les crises d'épilepsie jacksonnienne devenaient plus fréquentes, avec tendance à la généralisation : elles débutaient toujours par de l'anarthrie, mais ensuite la face était agitée de convulsions, il en fut bientôt de même du bras droit, et enfin la jambe fut atteinte à son tour. Néanmoins, ces attaques ne s'accompagnaient jamais de perte de connaissance.

Mais bientôt, dès le début de 1900, à cette première période de la maladie, caractérisée par la céphalée, les vomissements et l'épilepsie jacksonnienne, succède une deuxième période où ces phénomènes diminuent peu à peu d'intensité, tandis que se montrent des troubles de la vue ; la malade se plaint que sa vue s'obscurcit progressivement ; en avril 1900, l'amaurose est absolue : M. Sauvinau constate une double névrite optique œdémateuse ; en mai 1900 la malade est complètement aveugle, mais les vomissements et la céphalée ont disparu ; les crises convulsives seules persistent sans changement.

Dès ce moment, la maladie entre dans une troisième période, caractérisée par des phénomènes moteurs et des troubles intellectuels dont l'intensité oblige la malade à se faire admettre dans le service du professeur Raymond, à la Salpêtrière, au mois d'août 1900.

Les phénomènes moteurs sont constitués par une hémiplegie permanente et par des crises convulsives. L'hémiplegie atteint tout le côté droit, facial inférieur, bras et jambe ; les mouvements actifs sont conservés mais ils sont faibles et très limités, grâce à un léger degré de contracture. Les réflexes osseux du poignet sont très vifs à droite, le réflexe rotulien au contraire est à peu près normal, on ne constate ni trépidation spinale, ni phénomène des orteils en extension.

La sensibilité sous tous ses modes semble normale ainsi que le sens stéréognostique ; mais il faut noter que l'examen est rendu très difficile par les troubles psychiques que présente la malade. On n'observe ni atrophie musculaire, ni mouvements choréo-athétosiques. Cette hémiplegie droite, légère à un premier examen, lors de l'entrée de la malade à la clinique Charcot, au mois d'août 1900, a progressé lentement, la contracture du bras s'est exagérée, on a enfin observé le signe des orteils en extension, sans qu'il eût été toutefois possible de constater la trépidation spinale.

Les crises d'épilepsie jacksonnienne débutent toujours par des convulsions au niveau de la commissure labiale droite, elles gagnent ensuite le bras droit, puis la jambe.

Ces crises sont tantôt légères, de courte durée et d'intensité minime, ne s'accompagnant ni de perte de connaissance, ni d'émission d'urine ; tantôt, mais plus rarement, elles sont violentes, avec perte de connaissance, ressemblant ainsi à des crises ordinaires d'épilepsie, mais toujours à début par la commissure labiale droite. Les crises légères surviennent quatre à cinq fois par mois ; les crises violentes une fois environ.

On peut résumer en ces termes les divers phénomènes stomatiques présentés par la malade : amaurose complète par névrite optique œdémateuse ancienne ; hémiparésie motrice droite à type cérébral avec contracture légère et exagération des réflexes ; crises d'épilepsie Bravais-jacksonnienne à début par la commissure labiale droite, généralisée ensuite à tout le côté droit, amenant exceptionnellement une perte de connaissance.

Mais nous voulons insister surtout sur les troubles psychiques présentés par la malade ; rappelons qu'on n'a pu relever dans ses antécédents soit héréditaires, soit personnels, aucune tare mentale.

Avant la maladie actuelle, la malade avait un psychisme normal ; sa mémoire et son intelligence étaient dans la bonne moyenne ; ses sentiments affectifs étaient bien développés. Jamais elle n'avait eu ni crises hystériques ni accidents mentaux. Les troubles actuels ont fait leur apparition dès le début de la maladie. Mais, c'est un point très important sur lequel nous insisterons tout particulièrement, ils étaient très légers au début alors que les phénomènes de compression cérébrale, céphalée intense, vomissements journaliers, étaient au maximum, et c'est peu à peu qu'ils se sont exagérés pour atteindre au mois d'août 1900 leur maximum d'intensité : à cette époque, au contraire, les phénomènes de compression cérébrale avaient disparu depuis le mois de mai, et si la névrite optique persistait, il est vrai, c'était à l'état de lésion constituée, ancienne.

L'attention des parents de la malade avait déjà été attirée par la singularité de son état

mental. Au début de la maladie, c'était une espèce de torpeur, d'accablement, de paresse intellectuelle, phénomènes relevant de la compression cérébrale et fréquemment observés dans les néoplasmes intracrâniens. Mais, dès le mois de mai 1900, ces troubles mentaux ont fait place à un état tout différent : tandis qu'auparavant la malade se plaignait sans relâche elle est maintenant dans un état d'euphorie remarquable ; plus de plaintes sur sa maladie ; toujours l'air heureux et souriant. D'ailleurs la santé générale est bonne et son appétit bien conservé.

L'intelligence semble légèrement diminuée ; la malade comprend ce qu'on lui dit, elle saisit très bien le sens des paroles qu'on prononce devant elle, mais elle se met à rire doucement à la moindre occasion : on pourrait dire à ce point de vue qu'elle présente un certain degré de puérilité ; mais les réponses qu'elle fait aux questions sont sensées. Elle n'a jamais présenté ni dépression mélancolique, ni excitation maniaque, ni perversion morale ; elle n'a eu ni hallucinations auditives ou visuelles ; ni délire diurne ou nocturne.

Elle reste toute la journée assise dans un fauteuil, les yeux vagues de par son amaurose, la tête droite, sans tendance au sommeil. Elle fait le minimum de mouvements nécessaires, et cependant cet état ne ressemble nullement à la catatonie, car elle écoute ce qui se dit autour d'elle ; elle donne l'impression d'une personne heureuse, elle sourit sans cesse, mais cependant semble atteinte d'un certain degré d'aboulie.

Ce caractère d'aboulie apparaît bien nettement lorsqu'on interroge la malade ; si les réponses qu'elle doit faire aux questions posées sont simples et ne nécessitent aucun effort intellectuel, la malade les fait immédiatement d'une voix normale, sans tremblement de la langue ni des lèvres. Elle exécute les ordres donnés ; elle répète des phrases brèves prononcées devant elle ; elle fait mentalement des additions faciles, ainsi 3 et 4, 6 et 3 par exemple. Mais si la réponse est plus compliquée, nécessite une certaine réflexion et un effort intellectuel, la malade reste immobile, répond avec une placidité souriante qu'elle ne sait pas, et on constate facilement qu'elle ne s'efforce nullement de chercher. Ainsi, elle est incapable de faire une multiplication, 3 fois 7 par exemple, de répéter une phrase un peu longue ; tout acte intellectuel un peu compliqué lui est donc impossible, elle ne le tente même pas.

La malade présente en outre des troubles de la mémoire très prononcés ; les souvenirs anciens sont assez bien conservés, du moins les souvenirs très importants de la vie passée ; mais depuis le mois de mai 1900 la malade n'a fait aucune acquisition nouvelle en fait de souvenirs. Elle est évidemment dans de mauvaises conditions, en ce sens que par le fait de son amaurose elle ne peut avoir de mémoire visuelle, mais elle entend parfaitement et reconnaît bien les différents bruits. Ce qui paraît lui manquer, c'est la faculté d'association. L'état intellectuel qui choisit, recueille et classe les sensations auditives : cet acte n'est pas troublé dans son fonctionnement ; il n'a pas lieu ; sans doute à cause de l'état d'indifférence, d'aboulie que nous avons signalé.

La malade étant depuis dix mois dans le même service, à côté des mêmes compagnes, soignée par les mêmes personnes, elle reconnaît bien que ce sont les mêmes personnes qui lui parlent, qu'elle est toujours dans le même milieu ; mais à de nombreuses reprises on lui a répété les noms du médecin et des infirmières qui la soignent, de ses voisins de salle ; jamais elle n'a fait le moindre effort pour le retenir.

On peut vraiment dire à son sujet que les paroles qu'on lui adresse entrent par une oreille et sortent par l'autre. Répétons encore une fois que la malade a conservé sa raison, qu'elle n'est pas démente et que ces troubles de la mémoire ont pour cause l'impossibilité d'un effort intellectuel, l'indifférence de la malade.

Cette indifférence est d'ailleurs très manifeste dans l'expression des sentiments affectifs ; la malade semble atteinte d'un parfait égoïsme ; ses parents viennent fréquemment la voir ; elle les reconnaît très bien, mais ne montre aucune satisfaction à leur arrivée, aucun regret à leur départ. Elle témoigne la même indifférence au personnel hospitalier qui la soigne depuis de longs mois. Lui annonce-t-on des événements heureux ou malheureux, elle les accepte avec la même placidité.

La malade mange avec lenteur, sans gloutonnerie, sans se salir. On est obligé de veiller à lui donner le bassin ; sinon elle ne le réclame pas et urine sous elle ; on évite facilement cet accident en lui présentant le bassin plusieurs fois dans la journée.

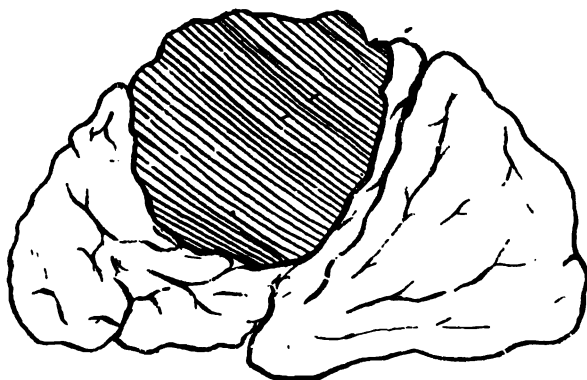
En résumé, cette malade n'est pas une démente, elle a perdu la possibilité de l'effort intellectuel, d'où les troubles très particuliers de la mémoire qu'elle présente ; elle a perdu de même tout sentiment affectif ; enfin elle est plongée dans un état d'euphorie remarquable, qui contraste d'une manière singulière avec le diagnostic de tumeur cérébrale qu'on a porté dès l'entrée de la malade.

Cet état somatique et psychique persiste à peu près sans changements jusqu'au 20 avril 1901. A cette époque, la malade semble s'endormir peu à peu ; elle tombe dans un coma tranquille et elle meurt le 1<sup>er</sup> juin 1901.

A l'autopsie, on observe une tumeur au niveau du lobe frontal gauche. Cette tumeur est du volume d'une grosse orange ; kystique à sa partie antérieure et remplie d'un liquide citrin légèrement teinté de sang, elle est dure dans son segment postérieur. Elle est nettement encapsulée, nulle part elle ne se substitue à la masse cérébrale, toujours on peut l'en séparer plus ou moins difficilement, suivant l'épaisseur des adhérences et le degré de ramollissement du tissu cérébral.

Au point de vue histologique, il s'agit d'une variété de sarcome des méninges.

Cette tumeur a refoulé, puis détruit les circonvolutions cérébrales avoisinantes ; elle est entourée d'une zone de ramollissement, puis d'une seconde zone plus externe où le tissu



cérébral est simplement comprimé. Les circonvolutions qui ont le plus souffert sont, sur la face externe : les deux tiers postérieurs de la première frontale ; la deuxième frontale et le pied de la troisième, un peu moins. La tumeur cache la frontale ascendante ; à la partie supérieure elle vient presque effleurer la scissure de Rolando dont la séparent 4 millimètres à peine, tandis qu'en bas elle en est éloignée d'un centimètre au moins.

A la partie interne de l'hémisphère gauche, elle s'étend depuis le tiers antérieur du lobule paracentral jusqu'au tiers de la première frontale, comprimant les circonvolutions frontale interne et du corps calleux. Le genou et la partie antérieure du corps calleux sont fortement déviés vers la droite.

Enfin on observe un noyau secondaire gros comme une amande, séparé par la faux du cerveau de la tumeur principale et occupant la partie supérieure de la première circonvolution frontale et de la frontale interne du côté droit. De plus, on constate un élargissement considérable des ventricules latéraux, le gauche étant aplati et très refoulé vers la calotte du pédoncule.

Il y a une forte dilatation du troisième ventricule ; les bandelettes optiques sont aplaties ; les tubercules mamillaires et les corps genouillés atrophiés.

On trouve les traces de l'engagement du cervelet, de la protubérance et du bulbe dans le trou occipital, engagement sur lequel M. Marie a récemment attiré l'attention dans les cas de tumeur cérébrale (1). Sur le cervelet, on voit un sillon en fer à cheval très net au

(1) *Société de Neurologie*, 1900.

niveau du lobe du pneumogastrique; la protubérance et le bulbe sont très déformés, s'étant en quelque sorte moulés sur le trou occipital.

Le contrôle anatomique a donc confirmé le diagnostic porté durant la vie de la malade.

Ainsi que cela se présente dans tous les cas de tumeur cérébrale, nous avions à résoudre deux questions : s'agissait-il d'une tumeur cérébrale ? quel était le siège de cette tumeur ? Il s'agissait d'une tumeur cérébrale ; nous pouvions l'affirmer avec certitude, grâce à l'existence de la névrite optique, de la céphalée et des vomissements, grâce aussi à l'évolution de la maladie. Le siège de la tumeur était plus délicat à préciser. Les attaques d'épilepsie Bravais-jacksonienne permettaient de dire qu'elle siégeait non loin de la scissure de Rolando, du côté gauche. Le peu d'intensité de l'hémiplégie, l'absence d'aphasie incitaient à penser que la zone rolandique était irritée, mais non détruite. Mais localiser d'une manière précise au niveau du lobe frontal la tumeur, c'était pour nous un problème difficile.

Voyons quels éléments étaient en notre possession pour essayer de le résoudre. Les traités classiques sont très sobres de détails au sujet du lobe frontal ; ils le considèrent en général comme une zone silencieuse. Pour trouver quelques détails à ce sujet il faut s'adresser aux ouvrages spéciaux.

A l'étranger, Oppenheim avait déjà noté la possibilité de troubles mentaux comme signe de localisation dans le lobe frontal.

Cette opinion avait été soutenue par Léonore Welt, en 1888, dans sa thèse sur les changements de caractère dans les lésions du lobe frontal. La même année, Jastrowitz avait insisté sur la moria, le tour d'esprit jovial et humoristique tout spécial qu'on rencontrerait chez les malades atteints de lésions du lobe frontal. En 1895, Obici rapportant un cas de gliome du lobe frontal gauche (1), admet que les lésions des lobes frontaux altèrent spécialement l'intelligence et le caractère.

Byron Bramwell s'occupe à plusieurs reprises de cette question, en 1896, dans une discussion de la Société neurologique de Londres ; en 1899, dans un article très documenté du *Brain* (2). Sur 11 cas de tumeurs du lobe frontal qu'il a observés, sept fois il trouve des symptômes mentaux marqués, et parmi ces cas, trois fois les signes psychiques avaient acquis une importance bien plus grande, dit l'auteur, que dans les tumeurs des autres portions du cerveau.

En France, notre maître, M. le professeur Raymond, a insisté à plusieurs reprises, à la Société médicale des hôpitaux (3), dans les leçons cliniques sur les maladies du système nerveux (4), sur les troubles mentaux particuliers observés dans les tumeurs frontales.

Dans ces dernières années se sont multipliés les cas qui ont montré le bien fondé de cette opinion.

On en trouvera la bibliographie dans l'important travail de MM. Brault et Lœper (5) sur trois cas de tumeur cérébrale à forme psycho-paralytique. Depuis cette époque nous signalerons le travail de M. Lannois sur une tumeur du lobe frontal (6), le cas de tumeur cérébrale, à forme psycho-paralytique, de MM. Devic et Gauthier (7), enfin le travail tout récent de MM. Dupré et Devaux, concer-

(1) *Il Policlinico*, 1895, vol. II, fasc. VI.

(2) *BRAIN*, 1899, p. 1 et suivantes.

(3) *Société médicale des hôpitaux*, 24 juin 1892.

(4) *Leçons cliniques sur les maladies du système nerveux*, t. III ; sur trois cas de tumeurs cérébrales, p. 43 ; diagnostic des tumeurs cérébrales, p. 249.

(5) *Archives générales de médecine*, 1900, p. 256.

(6) *Lyon médical*, 1899, p. 575.

(7) *Archives générales de médecine*, 1900, p. 744.

nant un cas d'endothéliome du lobe frontal (1), cas que M. Devaux a relaté en détail dans sa thèse inaugurale.

De l'examen de tous ces cas publiés, il ne se dégage pas de conclusions positives : souvent, en effet, la lésion du lobe frontal ne s'est traduite par aucun symptôme particulier, les cas en sont si nombreux qu'ils ont donné naissance à la théorie du lobe frontal, zone silencieuse.

Dans d'autres cas bien plus rares, la lésion s'est simplement traduite par des troubles moteurs, par de l'épilepsie partielle ou généralisée ; nous citerons le cas de Roncbroni (2) et celui de Maurice Dide (3) dans lequel des crises d'épilepsie généralisée furent le seul symptôme clinique d'une tumeur de la base siégeant entre les deux lobes frontaux.

Un certain nombre de cas enfin se sont accompagnés de troubles psychiques ; ces cas nous paraissent former trois groupes bien distincts. Dans un premier groupe, nous rangerons les cas assez rares où la tumeur ferait éclore sur un terrain particulier, préparé en général par une hérédité névropathique chargée, une psychose, hystérie ou neurasthénie par exemple ; cette psychose surajoutée pouvant même dominer le tableau clinique au point de masquer les symptômes propres à la tumeur cérébrale.

D'autres fois — c'est le second groupe — les troubles psychiques ne différeraient pas de ceux qu'on observe couramment dans les diverses tumeurs cérébrales, quel que soit leur siège. On constate de la torpeur et de la tendance au sommeil, la diminution de la mémoire et de l'intelligence en général, une démence progressive. Les cas en sont nombreux ; signalons ceux de Bruns (4), celui de Vermorel et René Marie, celui de Pel (5), le cas de Lannois, etc.

Un troisième groupe comprend plusieurs cas dans lesquels les troubles psychiques ont pris une allure particulière dominant le tableau clinique et relevant très vraisemblablement de la lésion même du lobe frontal. Reconnaissons toutefois qu'il n'y a pas un syndrome du lobe frontal.

Le tableau clinique est en effet variable car on a pu signaler parmi les symptômes présentés des phénomènes contradictoires tels que la moria et les idées de suicide, ou encore la confusion mentale, la démence. Cependant, il existe quelques signes particuliers, qu'on peut retrouver dans les diverses observations et que notre malade présentait à haut degré : ce sont une euphorie remarquable une placidité souriante, un égoïsme tranquille, une indifférence heureuse entrecoupée de quelques poussées de colère, en un mot, un véritable état de puérilité. De plus et surtout, il y a destruction du psychisme supérieur, mémoire, association des idées, sentiments affectifs.

Pouvons-nous expliquer avec les théories modernes les faits observés ? Le problème si compliqué de l'intelligence et de la mémoire fait encore le sujet de nombreuses controverses. Tous les éléments en sont donnés dans le livre de M. Soury, *Le Système nerveux central*. A l'ancienne théorie des entités psychologiques bien définies, de l'existence d'une mémoire, d'une intelligence, d'une raison localisées d'une façon précise dans une portion limitée de l'écorce cérébrale, a succédé la théorie de la pluralité des mémoires et de l'intervention de

(1) *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, mai-juin, juillet-août 1901.

(2) *Academia di medicina*, Torino, 1893.

(3) *Bulletins de la Société anatomique*, 1898, p. 217.

(4) *Neurologisches Centralblatt*, 1898, p. 770.

(5) Voir BRAULT et LœFER, *loc. citato*.



vastes zones du cerveau dans toute opération intellectuelle, de telle sorte que, d'après Soury, l'intégrité de tout le cerveau serait nécessaire à la pensée. Cependant, en Italie particulièrement, on a tenté de modifier cette conception, et tout en reconnaissant que le cerveau tout entier joue un rôle dans le mécanisme de la pensée, on a essayé de rendre au lobe frontal un rôle prépondérant, surtout dans les actes intellectuels compliqués; il serait le siège de ces associations d'idées qui constituent le psychisme supérieur, des opérations mathématiques, du jugement: c'est l'opinion soutenue par Tembroni et Obici (1). Cette théorie semble en partie confirmée par les observations cliniques de d'Abundo (2) et de Ventra (3), dans lesquelles ils s'agissait de lésions simples du lobe frontal intéressant uniquement ce lobe, avec intégrité complète du reste de l'encéphale. Le cas de tumeur cérébrale que nous rapportons nous paraît également s'accorder avec cette dernière théorie. Les troubles mentaux présentés par notre malade diffèrent en effet d'une manière essentielle des troubles communément observés dans les tumeurs cérébrales en général. Dans celles-ci on observe simplement de la torpeur, de la tendance au sommeil, des phénomènes d'affaiblissement intellectuel général, quelquefois des hallucinations. Le mécanisme étiologique en est complexe et variable. On peut incriminer l'hypertension du liquide cérébral venant comprimer toute l'étendue de la masse cérébrale ou même ayant une répercussion particulière sur le lobe frontal et exagérant ainsi les troubles intellectuels.

On peut invoquer la lésion des circonvolutions, altérant la mentalité (lésion de la sphère temporelle auditive amenant des hallucinations auditives par exemple). On peut penser que l'existence de certains symptômes tels que la cécité, la céphalée persistante, peuvent influencer sur le psychisme général. Enfin on peut admettre un véritable empoisonnement par les toxines émanées de la tumeur (4).

Dans notre cas, le tableau clinique, au point de vue des troubles intellectuels, a présenté deux stades bien différents. Au début, il existait une compression cérébrale générale, caractérisée par la céphalée, les vomissements, la névrite optique; avec elle coïncidaient des phénomènes de torpeur générale. Plus tard, tous les phénomènes somatiques de compression cérébrale générale ont disparu. Alors est survenue la période que nous pourrions appeler psychique. Nous avons suffisamment insisté sur elle dans le cours de l'observation.

L'intensité des phénomènes psychiques est allée en s'aggravant à mesure que la tumeur, par sa marche progressive, comprimait et détruisait les circonvolutions frontales avoisinantes.

L'expérimentation qui, au premier abord, semblerait devoir nous donner une réponse précise et mettre l'accord entre les opinions diverses, ne pouvait nous être d'aucun secours. En effet, les deux auteurs qui se sont le plus occupés de cette question, Hitzig et Munk, arrivent à des conclusions diamétralement opposées: le premier, admettant que le lobe frontal est probablement le siège de la pensée abstraite, le second concluant de ses recherches que l'intelligence a son siège partout dans l'écorce cérébrale et nulle part en particulier. Et si Bianchi par l'extirpation des lobes frontaux chez le singe semble avoir obtenu quelques résultats assez précis (5), il restera toujours téméraire d'oser conclure de l'animal à l'homme.

(1) Rivista di pathologia nervosa e mentale, vol. II, avril et juin 1897.

(2) Annali di Neurologia, 1893, fasc. IV, V, VI.

(3) Il Manicomio moderno, 1899, fasc. III.

(4) DUPRÉ et DEVAUX. Nouvelle Iconographie de La Salpêtrière, juillet-août 1891.

(5) Congrès international de Rome, 1894.

Le dernier mot doit être actuellement à la méthode anatomo-clinique : c'est par elle que nous avons tenté de résoudre les deux parties du problème que nous nous étions posé : notre malade avait une tumeur cérébrale, ainsi qu'en témoignaient les nausées, la céphalée, la névrite optique ; cette tumeur avait un siège préfrontal, à cause des troubles psychiques si particuliers présentés par notre malade. Rappelons cependant avec Byron Bramwell que la seule existence de ces derniers signes n'est pas suffisante pour affirmer une localisation frontale et qu'il faut la présence de troubles tels que l'aphasie motrice, des troubles de l'olfaction, des troubles moteurs des membres, qui indiquent l'altération des zones avoisinant le territoire psychique frontal.

Nous n'avons pas, en définitive, voulu résoudre un problème de psychologie, ni édifier une théorie nouvelle, mais simplement apporter un fait clinique précis.

M. ERNEST DUPRÉ. — L'observation et les pièces présentées par MM. Cestan et Lejeune offrent de grandes analogies avec celles que nous avons récemment présentées à la Société, M. Devaux et moi.

A propos du terme *psycho-paralytique*, je crois qu'il est nécessaire de préciser sa signification. Il veut dire, dans l'esprit de MM. Brault et Lœper, qu'on observe dans les cas de ce genre une association de symptômes psychiques et de symptômes paralytiques, et non *paralyse psychique*, comme peut le donner à entendre sa construction grammaticale. Les troubles psychiques signalés par M. Cestan se rapprochent plus de l'obnubilation et de la torpeur psychique que de la démence proprement dite. C'est un état psychopathique presque constant dans les tumeurs cérébrales, et, dans un travail antérieur, je l'attribue à l'intoxication de l'écorce par les produits d'origine néoplasique.

M. PIERRE MARIE. — Je demanderai à M. Cestan si sa malade était rieuse.

M. CESTAN. — Effectivement, elle avait une euphorie remarquable et riait à propos de tout.

M. PIERRE MARIE. — On a signalé plusieurs fois et tout récemment encore cet *état jovial* comme une caractéristique des lésions des lobes frontaux.

M. ERNEST DUPRÉ. — Cet état est celui qu'en Allemagne on désigne sous le nom de *Witzelsucht*, et que Bruns et Jastrowitz ont décrit sous le nom de *Moria*.

**XXVI. — Lésions des Cellules des Ganglions rachidiens dans certaines formes de Polynévrites**, par MM. CL. PHILIPPE et B. EIDE. (Travail du Laboratoire de la Clinique Charcot, à la Salpêtrière.)

L'état des cellules des ganglions rachidiens dans les polynévrites ne paraît pas avoir attiré beaucoup l'attention des observateurs qui, par contre, étudiaient de très près et classaient définitivement, grâce à la méthode de Nissl, les lésions des grandes cellules, dites radiculaires, des cornes antérieures de la moelle épinière (Nissl, Ballet et Dutil, Marinesco, etc.). Cette pénurie de documents doit, croyons-nous, être attribuée aux difficultés d'étude que l'on rencontrait jusqu'à ces dernières années, dans l'examen de ces cellules des ganglions rachidiens, cellules habituellement si polymorphes, comme l'ont montré les recherches toutes récentes de von Lenhossek, pratiquées chez l'homme.

Ces recherches, nous les avons répétées sur plusieurs ganglions normaux pour bien connaître toutes les variations morphologiques ou structurales, des

grandes et des petites cellules. Ce travail fait, nous avons pu aborder l'étude des ganglions dans *cinq polynévrites différentes* par leur étiologie, leur intensité, leur âge et parfois par la prédominance de telle catégorie de symptômes (troubles moteurs et trophiques ; troubles sensitifs) (1).

Les deux premiers se rapportaient, l'un à une paralysie saturnine à type anti-brachial, uniquement motrice ; l'autre, à une polynévrite alcoolique, généralisée aux quatre membres, avec grosses atrophies musculaires. Là, nous n'avons rencontré aucune lésion nette dans les cellules des ganglions rachidiens, examinées à divers niveaux.

Par contre, nos trois autres cas avaient duré plus longtemps ; et surtout, l'un d'eux s'était accompagné de troubles sensitifs objectifs très nets, sous forme de zones d'anesthésie aux membres inférieurs ; pour chacun, la cause pathogénique était différente (alcoolisme ; saturnisme). Nous avons rencontré deux types d'altérations : le type de tuméfaction ; le type d'atrophie.

Le *type de tuméfaction* répond assez exactement à la lésion signalée au niveau de la cellule de la corne antérieure par les auteurs dont nous rappelions plus haut les travaux (cellule gonflée, ordinairement pâle, avec noyaux excentriques et souvent herniés ; chromatolyse diffuse, périphérique et centrale ; à la fin, achromatose surtout centrale).

Le *type d'atrophie* marque un stade plus avancé ; il existait presque exclusivement dans notre deuxième cas de polynévrite saturnine presque généralisée, ayant duré plusieurs années et accompagnée de zones d'anesthésie ; la cellule petite, comme ratatinée, bien pigmentée, souvent de forme oblongue ou en biscuit, est réduite à un noyau entouré d'une lame protoplasmique diffusément colorée, alors que la portion périphérique de la cellule est pâle ou simplement pourvue des grains jaunes du pigment ordinaire. Même, certains éléments au nombre de 10-12 par préparation, sont représentés par une masse protoplasmique craquelée et comme désagrégée en une infinité de petits blocs ; le noyau, homogénéisé toujours, plus ou moins coloré, avec un nucléole à peine distinct, peut même manquer totalement : ce sont là, sans nul doute, des éléments d'une vitalité très précaire.

En somme, au cours des polynévrites, les cellules des ganglions rachidiens ne sont pas prises avec la même constance que les grandes cellules radiculaires des cornes antérieures de la moelle. Cela paraît dépendre de la forme, de l'intensité et de la durée de la polynévrite. Les lésions incontestables paraissent être surtout dues aux formes à *prédominance sensitive et de longue durée*. En outre, les types lésionnels sont plus nombreux que ceux rencontrés dans la cellule radiculaire motrice.

#### XXVII. — Contribution à l'étude histologique du Mal de Pott cancéreux, par M. OBERTHUR (présentation de dessins).

Dans beaucoup de cas les accidents de compression carcinomateuse de la moelle et des racines ne relèvent pas d'une localisation secondaire, comme le pensait Tripier, au niveau des corps vertébraux, gagnant de là les enveloppes

(1) Les coupes, pratiquées à plusieurs niveaux, ont été toutes traitées par la méthode de Nissl ; et la différenciation a été obtenue, par l'alcool à 95°. Les coupes sont laissées simplement dans un bain d'alcool jusqu'à décoloration suffisante, pendant deux ou trois heures.

et la moelle. Il s'agirait bien plutôt d'une invasion méningée au niveau de l'émergence des racines dans les trous de conjugaison par l'entremise des lymphatiques venus des organes thoraciques et abdominaux.

L'ordre d'apparition des symptômes cliniques plaide déjà en faveur de cette manière de voir.

Les cas d'évolution peu avancée comme celui présenté ici sont favorables à la théorie méningée.

Ce cas présente en outre des lésions des racines qui permettent d'étudier l'invasion des tubes nerveux par les tumeurs épithéliales.

**XXVIII. — Pachyméningite hémorragique et Myélite nécrotique et lacunaire tuberculeuses sans Mal de Pott. Paraplégie flasque apoplectiforme, par MM. ERNEST DUPRÉ et GABRIEL DELAMARE (présentation de dessins).**

Voici l'observation clinique et anatomique d'un cas de méningomyélite bacillaire avec hématome dure-mérien, sans mal de Pott, ayant déterminé, chez un adolescent, un syndrome de paraplégie flasque, apoplectiforme, avec phénomènes de thermo-anesthésie et troubles trophiques précoces et profonds. L'intérêt de cette observation est double : au point de vue *clinique*, l'apparition de ce syndrome médullaire, chez un jeune homme atteint de déviation vertébrale et de lésions tuberculeuses du maxillaire supérieur, explique l'erreur diagnostique commise, de mal de Pott avec lésions médullaires secondaires : diagnostic démenti par la nécropsie, qui démontra l'absence de toute tuberculose rachidienne, la nature scoliotique de la déviation vertébrale et l'autonomie du processus méningomyélitique tuberculeux, secondaire lui-même au foyer maxillaire.

Au point de vue *anatomo-pathologique*, il est intéressant de constater : l'évolution d'un foyer de méningomyélite dorso-lombaire tuberculeuse, indépendante de toute lésion similaire des vertèbres ; la nature fibreuse et hémorragique du processus pachyméningitique ; l'existence de lésions épendymaires en un point éloigné du foyer ; enfin, dans ce foyer même, des lésions nécrotiques et lacunaires disséminées, et des altérations des cornes postérieures caractérisées par la déformation et l'hypertrophie irrégulière de la substance grise.

Voici l'observation clinique, suivie de l'autopsie et des résultats de l'examen histologique.

**SOMMAIRE. — CLINIQUE :** Scoliose ancienne, foyer tuberculeux à la face antérieure du maxillaire supérieur gauche, opéré par grattage ; deux mois après, paraplégie apoplectiforme flasque ; troubles sensitifs et thermoesthésiques ; troubles trophiques précoces et profonds, eschares ; subdélire, mort. — **NÉCROPSIE :** Tuberculose pleuro-pulmonaire discrète ; anneau épais de pachyméningite hémorragique et myélite dorso-lombaire, tuberculeuses, sans altération vertébrale. — **HISTOLOGIE :** Stratifications fibreuses et hématome, cellules géantes et bacilles dans la dure-mère ; foyer étendu de myélite dorsale, avec flocs nécrotiques disséminés, hypertrophie irrégulière et déformation des cornes postérieures ; dégénérescences secondaires ; lésions épendymaires (dilatation du canal et prolifération des cellules).

M..., 20 ans, journalier, entre le 7 mars 1900 au lit n° 14 de la salle Saint-Louis, dans notre service de chroniques, à l'hôpital Laënnec.

*Antécédents héréditaires.* — Le père est mort à 62 ans, la mère à 40 ans, d'affections inconnues ; deux frères sont bien portants.

*Antécédents personnels.* — *Rougeole* à 3 ans, *coqueluche* à 5 ans. *Humeurs froides certicales* à 6 ans. Ni scarlatine, ni fièvre typhoïde. Enfance délicate, malade. A 12 ans, M... entre dans une boulangerie comme apprenti et, au bout de six mois, est obligé de quitter ce métier, trop dur pour lui. Vers cette époque, on lui fit remarquer que son épaule droite se déviait. Il vient à Paris où, pendant six mois, il fait le métier de garçon de café : il se rappelle nettement avoir ressenti, à ce moment, des douleurs vagues, non persistantes, dans l'épaule droite et de la gêne dans les mouvements du bras droit. Il entre alors, comme garçon, chez un marchand de vin et supporte assez bien les fatigues du métier.

Les années suivantes, il n'éprouve pas de troubles notables de la santé, en dehors de quelques rhumes passagers. La scoliose était alors nettement constituée.

A 10 ans, le malade remarque, au niveau de la face antérieure de sa joue gauche, au-dessous de l'orbite, une tuméfaction douloureuse qui augmente peu à peu et finit par donner lieu à la formation d'une fistule, par laquelle s'écoule chaque jour un peu de pus. Six mois après le malade se décide à se faire opérer, et l'on pratiqua, aux Quinze-Vingts, un grattage et un curettage du foyer d'ostéite maxillaire.

Dans les premiers jours de février 1900, les douleurs dorso-scapulaires droites augmentèrent, de la faiblesse dans les membres apparut et M... entra à l'hôpital.

*État actuel.* — M... est un grand jeune homme pâle, assez bien musclé, qui se plaint de faiblesse générale, de fatigue facile, surtout dans les jambes, de douleurs dorsales, scapulaires, d'inappétence et d'essoufflement, de palpitations, etc.

On constate l'existence d'une *tuméfaction circonscrite de la face antérieure du maxillaire supérieur gauche*, au niveau de laquelle, au fond d'une dépression irrégulière due au grattage chirurgical récent de la lésion osseuse, existe une petite fistulette violacée, dont l'orifice, quelque peu bourgeonnant, est recouvert de quelques croûtes jaunâtres, mélancériques, stratifiées, formées par le pus desséché. Le curettage du maxillaire date de deux mois.

La *scoliose vertébrale* est dirigée du rachis cervical au rachis lombaire, suivant une courbe à grand rayon, à convexité droite, dorsale.

L'examen des viscères dénote seulement une *légère submatité au sommet droit*, avec atténuation du murmure vésiculaire, et quelque rudesse respiratoire dans les régions sous-claviculaires. Pas de phénomènes humides.

Rien à noter dans les autres organes. Ni sucre, ni albumine dans les urines.

Le malade se plaint surtout de douleurs vertébrales dorso-lombaires et scapulaires à droite et d'une grande faiblesse dans les membres inférieurs. Ceux-ci ne présentent à l'examen aucune lésion périphérique. Les réflexes superficiels et profonds n'offrent pas de modifications bien accusées.

Il existe dans les membres inférieurs, non seulement une *diminution marquée de l'énergie motrice*, mais encore des *troubles subjectifs de la sensibilité*, sous forme de douleurs bilatérales, intermittentes, lancinantes, irradiées de haut en bas, qui tourmentent le malade surtout la nuit. Il y a, de plus, de la *constipation*. A la marche, la faiblesse des membres inférieurs se trahit aussitôt par une fatigue rapide et l'obligation de s'asseoir.

En présence de ces symptômes, des lésions anciennes d'ostéite tuberculeuse du maxillaire supérieur, des altérations de la sonorité pulmonaire et de la respiration du sommet droit, et des antécédents du malade, on porte le diagnostic de mal de Pott probable, chez un jeune homme déjà atteint de tuberculose osseuse récemment opérée. Traitement : viande crue, injections sous-cutanées de cacodylate de sodium, repos au lit.

Quelques jours après, brusquement, un matin, le malade, qui s'était levé pour satisfaire un besoin, s'affaisse sur ses jambes et tombe. On le porte dans son lit, où l'on constate l'apparition d'une *paraplégie motrice flasque*, presque complète. Les jours suivants, très rapidement, la paralysie atteint le degré maximum, et le malade est immobilisé au lit définitivement.

*Paralysie flasque absolue* : abolition des réflexes rotuliens. *Rétention vésicale et rectale* :

il faut sonder le malade deux fois par jour. Quelques douleurs spontanées, irradiées dans les membres inférieurs : *dysaesthésie* (retard à la piqure) des deux côtés, surtout prononcée aux jambes. *Thermo-anesthésie*, irrégulièrement répartie, en placards, surtout du côté droit.

Les jours suivants, apparaissent des *troubles vaso-moteurs* (cyanose et œdème des pieds) *sécrétoires* (sueurs aux pieds, sécheresse des jambes) et *trophiques* (œdème ascendant des membres inférieurs, état de la peau).

L'état des symptômes, durant quelques semaines, reste stationnaire; malgré toutes les précautions prises pour le cathétérisme, l'*infection vésicale* se révèle par le trouble des urines, qui deviennent muco-purulentes. En mai, apparaissent des *eschares*, au sacrum d'abord, et, les semaines suivantes, de chaque côté, aux régions rétro-trochantériennes. L'*amyotrophie* des jambes et des cuisses, déjà manifeste depuis quelques semaines, est maintenant masquée par une *infiltration œdémateuse, dure, diffuse*, bilatérale, remontant jusqu'aux bourses, aux lombes et à l'hypogastre. La peau des cuisses est lisse et luisante; celle des jambes sèche et rugueuse; il existe aux pieds de la *cyanose*, aux jambes du *refroidissement*.

L'état général décline : de *nouvelles eschares* se forment, en juillet et août, aux talons et au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate. Les anciennes eschares sont devenues très profondes, mettant à nu les aponévroses et les masses musculaires, et, plus tard, jusqu'aux troncs des nerfs sciatiques, et au squelette sacré. Elles déterminent de la *fièvre*, à grandes oscillations vespérales, et des phénomènes de résorption toxique : le malade, pâle et émacié, est sujet, par accès, à un léger subdélire tranquille; dans l'intervalle, l'*état mental est assez bon*, et complètement inconscient de la gravité de la situation. Il n'existe d'ailleurs pas de douleurs véritables. Les membres supérieurs sont libres, et l'examen des viscères ne dénote aucune aggravation des lésions pulmonaires.

Dans le mois de juillet, le malade, le service étant évacué, passe de la salle Louis (service des chroniques) à la salle Cruveilhier (service du Dr Hirtz). En septembre et en octobre, l'état s'aggrave progressivement; le malade s'agite un peu, sous l'influence de *vagues et inconsistantes idées de persécution*. On observe des accès de *tachycardie* (P. 160), de *dyspnée*, et la mort survient vers le milieu du mois de novembre 1900.

L'évolution clinique des phénomènes médullaires avait duré au plus dix mois.

**NÉCROPSIE.** — Tout l'intérêt des lésions se concentre dans la moelle. *Cœur et péricarde* sains; *encéphale* sans altérations macroscopiques. *Fie* gras, pesant 1,180 gr., et présentant sur sa face convexe un gros tubercule. *Rate*, pâle et

FIG. 1. — A. Moelle dorso-lombaire. Face postérieure.

Hématome épidual; pachyméningite. Au-dessous, bosserelle latérale formée par la saillie des cordons postérieurs.

B. Coupe transversale pratiquée à la hauteur du trait (9<sup>e</sup> dorsale) montrant, au niveau de la face antérieure de la moelle, l'épaisseur de la virole pachyméningée et l'hématome sus-dure-mérien.

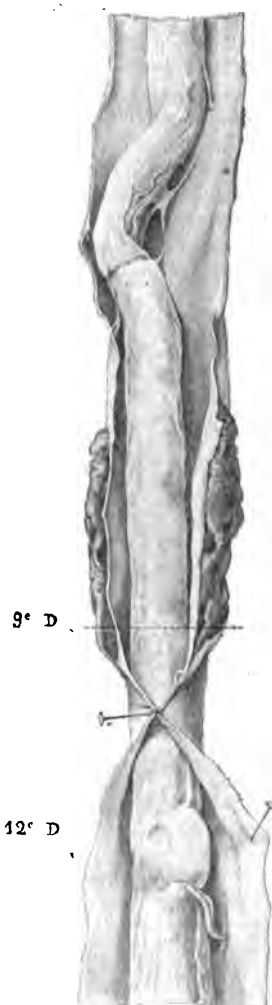


FIG. 1. — A.



FIG. 1. — B.

sclérosée, avec de la périsplénite, et pesant 170 gr. *Reins* pâles, pesant ensemble 315 gr. *Capsules surrénales* normales. Les *poumons* présentent tous deux, à leurs sommets, quelques tubercules disséminés; à droite, *adhérences pleurales* au sommet. Scoliose dorsale à convexité droite. Léger degré de lordose lombaire. Eschares extrêmement profondes. Le foyer trochantérien gauche a ouvert l'articulation coxo-fémorale : des deux côtés, sont mis à nu les nerfs sciatiques; au milieu le sacrum.

Lorsque le canal rachidien est ouvert, on constate l'existence d'un vaste *hématome épidual* qui occupe les faces postéro-latérales de la moelle dorsale inférieure.

A ce niveau, les *méninges hypertrophées et symphysées* enserrant la moelle dans une gaine résistante et inégale qui atteint sa plus grande épaisseur à la face ventrale.

Après incision du fourreau méningé, qui s'étend sur une longueur de 4 centimètres, la

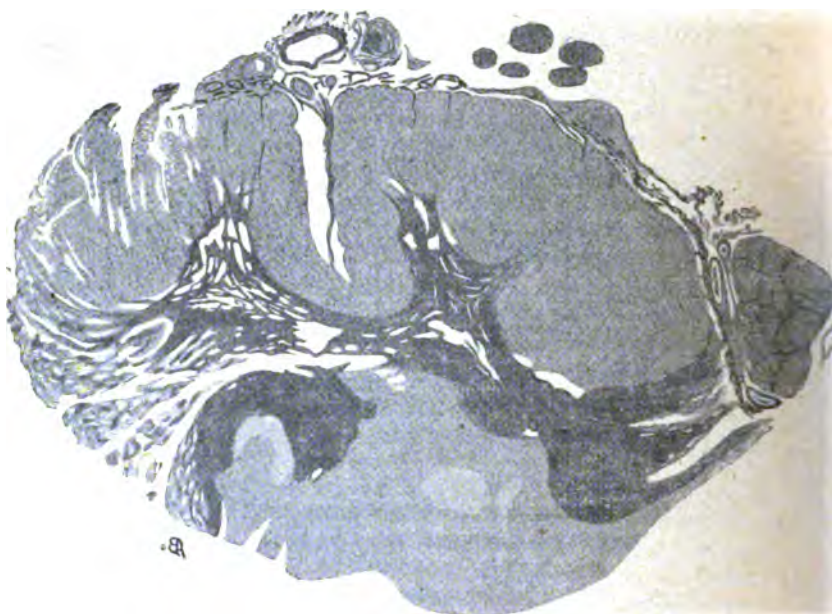


FIG. 2. — Moelle dorsale (12<sup>e</sup> D.). Dislocation et déformation légèrement hypertrophique de la substance grise. Ilots de nécrose disséminés.

face postérieure de la moelle apparaît assez inégale; déprimée par l'hématome, elle présente un peu plus bas et à droite une *bosselure*, d'abord prise pour une tumeur sessile.

A la région dorsale supérieure, au niveau de la scoliose, la moelle est fortement incurvée et comme tordue sur son axe.

Le rachis est enlevé; les corps vertébraux sont sciés : ils ne présentent *pas la moindre trace d'ostéo-périostite*.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — La moelle est fixée partie dans le formol à 10 p. 100, partie dans le bichromate de potasse. Quelques fragments de méninges sont fixés dans le sublimé alcool-acétique.

L'étude des coupes montre qu'il s'agit essentiellement d'une *pachy-méningo-myélite diffuse* à prédominance *dorso-lombaire*.

A la région dorsale inférieure, au niveau de l'hématome et de la pachyméningite, la moelle est presque complètement détruite et méconnaissable sur la coupe. C'est un *foyer de nécrose* dans lequel il est impossible de distinguer la substance grise de la substance blanche.

Plus bas, au niveau de la bosselure déjà signalée, les lésions, quoiqu'elles soient profondes, sont moins avancées et partant, d'une étude plus suggestive.

**Lésions médullaires.** Ce qui frappe au premier abord, c'est la *dislocation de la substance grise* qui apparaît, surtout dans les cornes postérieures, déformée, déplacée, dissociée par endroits et *légèrement hypertrophiée* en d'autres points.

Les cornes sont asymétriques; la corne postérieure gauche est dissociée : la colonne de Clarke n'y est pas visible.

La corne droite présente des bosselures irrégulières qui la déforment, surtout à la partie interne. D'une façon générale, il semble bien résulter de l'ensemble des changements apportés à la disposition et au volume de ces cornes par le processus morbide, une augmentation de surface, appréciable sur les coupes, qui paraît traduire *une certaine hypertrophie irrégulière de la substance grise*. La dislocation générale des substances s'oppose à une affirmation sans réserves de l'existence de cette hypertrophie.

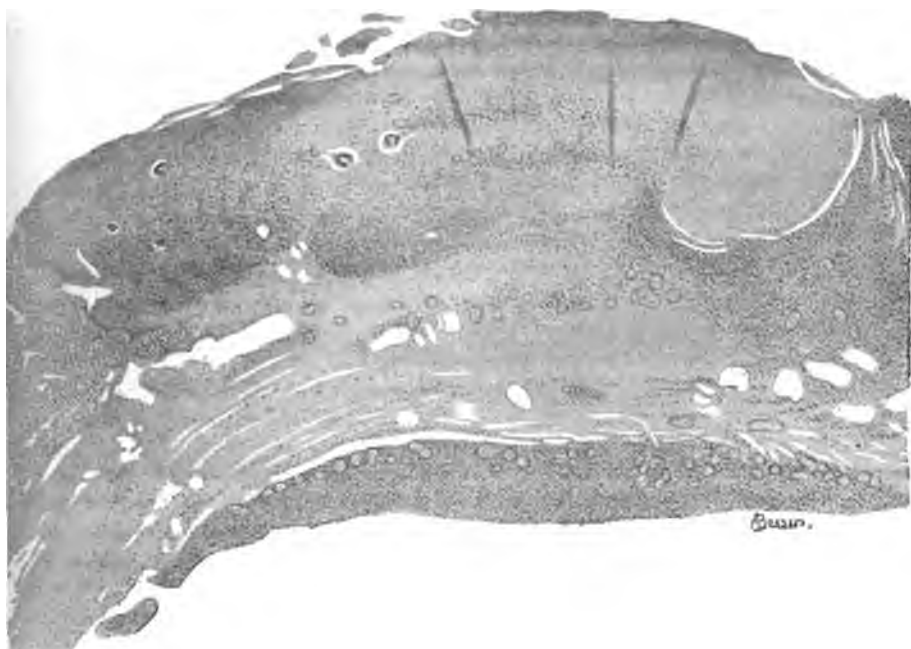


FIG. 3. — Coupe de la pachyméningite. En bas, face médullaire. (Infiltration embryonnaire et congestion); au milieu, roue fibrillaire. En haut, face rachidienne (à gauche, foyer hémorragique et cellules géantes; à droite, flots nécrotiques).

La *substance blanche* des cordons postérieurs est semée de *foyers nécrotiques et hémorragiques*. La topographie en est très irrégulière : on aperçoit sur quelques coupes de *petits foyers de myélite cavitaire* situés à la base de la corne postérieure. Ces différents foyers ne paraissent pas en relation directe avec un processus anatomique saisissable (lésions vasculaires, formations nodulaires, présence de bacilles).

Les *lésions dégénératives systématiques*, qu'on ne peut distinguer des lésions diffuses au niveau même du foyer, s'apprécient à l'inspection des segments médullaires éloignés : sclérose des cordons de Goll et de Burdach dans la moelle dorsale moyenne, des cordons de Goll seulement dans la moelle dorsale supérieure; sclérose pyramidale bilatérale dans la moelle lombaire inférieure.

On aperçoit également, un peu au-dessus du foyer maximum des lésions méningées, une *zone marginale de sclérose légère* limitée à la périphérie du segment médullaire et qui nous paraît être en rapport avec *l'imprégnation toxique de la périphérie de la moelle* par les produits émanés du foyer tuberculeux.



*Lésions épendymaires.* — Au-dessous du foyer dorso-lombaire, la lumière de l'épendyme est réduite à une simple fente linéaire.

Au-dessus du foyer, elle est, au contraire *dilatée* et parfois irrégulièrement. On trouve dans la cavité des coagulum albumineux, des leucocytes (lymphocytes) et quelques globules rouges. Par endroits, il paraît y avoir eu *prolifération des cellules de revêtement*, qui, augmentées de nombre et tassées les unes contre les autres, forment des bourgeons qui pénétrèrent dans l'intérieur du canal. Au voisinage du canal et surtout en arrière de lui, on peut voir, d'une façon constante, une *congestion intense de la substance grise*. Par places, on observe une *effraction de la paroi épendymaire*; mais jamais une communication entre les cavités épendymaire et médullaires pathologiques.

*Lésions méningées.* — Sur la coupe transversale des méninges hypertrophiées et symphysées, on constate l'existence de *trois zones* différentes, faciles à distinguer : dans la zone interne en contact avec la moelle, on voit de *nombreuses cellules rondes* et quelques vaisseaux remplis de sang; dans la zone moyenne, la plus étroite des trois, il n'y a que des *faïssceaux conjonctifs* sans la moindre vascularisation ni la moindre infiltration anormales. La zone externe, de beaucoup la plus étendue, nous offre, outre la congestion, de la *mésformation vasculaire*, de l'*infiltration embryonnaire*, quelques *grands foyers de nécrose* et quelques *grandes hémorragies*; les hémorragies superficielles prenaient part à la constitution de l'hématome épidual précédemment décrit.

Enfin, nous trouvons, dans la partie superficielle de la zone externe, *quelques cellules géantes* dans lesquelles et au voisinage desquelles nous avons pu déceler *le bacille de Koch*, que nous avons vainement recherché dans les différents foyers médullaires.

Notons, en terminant, l'intégrité des cellules des cornes antérieures de la moelle aux régions cervicale et dorsale supérieure. Les *sciatiques*, au niveau des eschares, présentaient des lésions intenses de *névrite interstitielle*, d'origine infectieuse directe.

**RÉFLEXIONS.** — Cette observation présente un double intérêt, *clinique* et *anatomique*.

Au point de vue *clinique*, on peut constater la *coïncidence d'une déviation scoliotique du rachis et d'une pachyméningite avec lésions médullaires*, sans altérations bacillaires des vertèbres, chez un adolescent porteur d'une ostéite tuberculeuse du maxillaire : cette coïncidence réunissait sur le malade tous les éléments d'une *erreur de diagnostic*, qui a en effet été commise par la plupart d'entre ceux qui ont examiné le sujet, et l'ont déclaré atteint de mal de Pott. La nécropsie a démenti ce diagnostic, en révélant l'intégrité du squelette vertébral, la nature scoliotique de la déviation et l'autonomie locale du processus méningomyélique tuberculeux, secondaire à d'autres foyers similaires (maxillaire supérieur, poumons). Il est permis de supposer que l'*altération scoliotique du rachis*, par la déviation qu'elle imprimait à la moelle, n'a peut-être pas été étrangère à la *localisation secondaire de l'infection tuberculeuse sur l'appareil méningo-spinal*.

Cette *méningomyélite transverse* a été aussi très remarquable par la *soudaineté presque apoplectiforme de son début*, qui s'est annoncé par le *brusque effondrement* du malade sur lui-même, et a été presque aussitôt suivi d'une paralysie absolue; par l'*acuité et la rapidité d'évolution* des accidents; par la *précocité et la profondeur des troubles trophiques*. Enfin, lorsqu'on rapproche le caractère éminemment *trophique* de la paraplégie et les *troubles thermo-esthésiques* observés au cours de son évolution, des lésions de *légère dilatation épendymaire* et de *myélomalacie cavitaire* relevées dans la moelle, on ne peut pas ne pas saisir, dans ce processus anatomoclinique, les éléments d'une *ébauche de syndrome syringomélique*, que vient encore, par une coïncidence vraiment curieuse, compléter l'existence d'une scoliose vertébrale concomitante.

Au point de vue *anatomique*, notre observation vient à point, pour figurer parmi celles qu'ont publiées récemment, après les études déjà anciennes du professeur

Raymond (1), sur le processus évolutif et la nature si polymorphe des lésions de méningomyélite tuberculeuse, MM. Dejerine et Théohari (2), Philippe et Cestan (3), Thomas et Hauser (4), Long et Machard (5), Oddo et Olmer (6), sans parler des travaux si considérables des auteurs plus anciens sur l'anatomie pathologique des myélites pottiques. Il résulte de tout cet ensemble d'études une notion fondamentale, à laquelle notre observation apporte une confirmation documentaire péremptoire ; c'est l'*indépendance relative des lésions vertébrales et des lésions méningomédullaires, dans la tuberculose spinale*. Dans notre cas, le contraste est saisissant : pas de lésions osseuses, et lésions méningomédullaires maxima.

Notre observation présente une frappante analogie avec celle de Thomas et Hauser : dans les deux cas, il s'agit de malades d'une vingtaine d'années, scoliotiques depuis l'âge de 10 à 12 ans, atteints de lésions tuberculeuses des poumons, morts paraplégiques, après avoir présenté des troubles thermo-esthésiques et chez lesquels la nécropsie a révélé : l'indépendance, absolue ou relative, de la méningomyélite bacillaire et de la tuberculose vertébrale, la non adhérence de la dure-mère enflammée au squelette, l'interposition entre la méninge et la paroi rachidienne d'exsudats hémorragiques, et enfin l'existence, dans la moelle, de cavités pathologiques extra-épendymaires d'origine nécrotique. L'existence de ces cavités, déjà signalée par de nombreux auteurs (Strümpell, Elliot, Schmaus, Rosenbach et Schtscherback, Dejerine et Théohari, Thomas et Hauser) était, dans notre cas, consécutive à la *liquéfaction nécrobiotique des foyers myélomalaciques*, sans relation directe avec un processus anatomique saisissable (formations nodulaires, amas bacillaires, lésions vasculaires) et probablement d'*origine toxique*.

La cavité épendymaire était, au-dessus du foyer de myélite transverse, nettement déformée et dilatée ; et les parois présentaient des lésions irritatives (gonflement trouble et proliférations cellulaires), en un point même, une *effraction pathologique*. Il y avait là donc un processus d'*épendymite ectasique*, dont l'existence est intéressante à rapprocher des conclusions de Guillaumin (7), assimilant, en pathologie, le canal de l'épendyme à un canal lymphatique à circulation ascendante, et, par suite, à une voie collectrice drainant les produits morbides médullaires ; notre constatation vient à l'appui de cette hypothèse.

L'existence de ces cavités médullaires (dilatation de l'épendyme et formations lacunaires pathologiques) jointe à l'existence de la pachyméningite et de la scoliose vertébrale, ébauche un *processus anatomique de syringomyélie* qu'il est intéressant de rapprocher de l'esquisse du *syndrome clinique analogue* présenté par le malade (paraplégie avec troubles thermo-esthésiques, scoliose). Il semble que ces constatations autorisent à entrevoir la possibilité de la pathogénie toxico-infectieuse et tuberculeuse de certaines formes de syringomyélie, envisagée non

(1) RAYMOND. Des différentes formes des leptomyélites tuberculeuses. *Revue de médecine*, 1886.

(2) DEJERINE et THÉOHARI. *Journal de physiologie et de pathologie générales*, mars 1899.

(3) PHILIPPE et CESTAN. Principales formes histologiques et histogénèse de la myélite tuberculeuse. *Soc. de neurologie*, décembre 1899.

(4) THOMAS et HAUSER. Cavités médullaires et mal de Pott. *Revue neurologique*, 15 février 1901.

(5) LONG et MACHARD. Contribution à l'étude des causes de la paraplégie dans le mal de Pott. *Revue de neurologie*, 15 avril 1901.

(6) ODDO et OLMER. Note histologique sur les myélites tuberculeuses. *Soc. de neurologie*, 18 avril 1901.

(7) G. GUILLAIN. La circulation de la lymphe dans la moelle épinière. *Soc. de neurologie*, 9 nov. 1899.

comme une maladie, mais comme un processus anatomo-clinique, comprenant toutes les variétés (syringomyélie vraies ou pseudo-syringomyélie) (1) des lésions cavitaires intramédullaires, capables de déterminer le syndrome syringomyélique.

La prédominance extrême des *lésions fibreuses et hémorragiques* (hématome épidual) dans le processus pachyméningitique, est intéressante à opposer, dans notre observation, à l'absence des lésions caséuses, si fréquemment constatées dans la tuberculose des méninges rachidiennes : rapprochées des *lésions de nécrose* dans la moelle, ces *lésions hémorragiques*, dans les méninges, traduisent ici la prédominance d'action des *toxines nécrosantes et vaso-dilatatrices* de l'infection bacillaire, sur l'appareil méningo-spinal.

Notre observation se range donc dans la série continue des lésions si polymorphes de la tuberculose méningo-médullaire, comme un type anatomo-clinique assez intéressant de pachyméningomyélite bacillaire hémorragique, nécrotique et lacunaire, ayant déterminé, indépendamment de tout mal de Pott, un syndrome paraplégique apoplectiforme subaigu, avec troubles trophiques et thermo-esthésiques, en rapport avec le siège et la nature des lésions.

**XXIX. — Gommès Syphilitiques au cours du Tabes, par M. GEORGES GASNE.**

On croit généralement qu'il est rare de voir évoluer chez les tabétiques des accidents syphilitiques spécifiques. Les auteurs classiques n'en parlent pas au chapitre des complications de l'ataxie locomotrice, exception faite pour certaines lésions méningées ou artérielles des centres nerveux que M. le professeur Raymond, en particulier, a bien mises en relief à plusieurs reprises dans ses leçons. Dans le cours des années que nous avons passées à la Salpêtrière à la clinique de M. le professeur Raymond, soit comme interne, soit comme chef de clinique, le nombre des tabétiques que nous avons observés est considérable, de nombreuses autopsies ont été faites par M. le Dr Philippe, chef de laboratoire, nous ne nous rappelons pas avoir vu ou soigné des lésions syphilitiques de la peau, des muqueuses ou des organes, ni en avoir constaté sur la table d'amphithéâtre.

Si d'autres ont été plus favorisés à cet égard, je trouve dans le fait même qu'ils ont publié leurs observations la preuve de l'intérêt qu'ils attachaient à une constatation qui, certainement, leur semblait anormale.

Nous avons pu recueillir en un court espace de temps trois observations où sont notés à la fois le tabes et des lésions spécifiques incontestables, deux sont tirées du service de M. le professeur Fournier, la troisième est due à l'obligeance de mon collègue, le Dr Cestan, qui m'a succédé comme chef de clinique à la Salpêtrière, auprès de M. le professeur Raymond.

**OBS. I. —** Charles L..., 41 ans, employé de commerce.

**Antécédents héréditaires.** — Père mort de la poitrine à l'âge de 45 ans.

Mère morte à 50 ans d'ataxie locomotrice, diagnostiquée par plusieurs médecins et caractérisée en effet par les signes classiques. Elle n'a eu qu'une grossesse, jamais de fausse couche, du moins au dire du malade.

**Antécédents personnels.** — Le malade ne sait rien de sa première enfance qui paraît avoir été normale. On disait seulement qu'il était mou et lymphatique. Il a eu la rougeole vers l'âge de 3 ou 4 ans.

(1) PHILIPPE et OBERTHUR. Classification des cavités pathologiques intramédullaires. *Soc. de neurologie*, janvier 1900.

Exempté comme fils de veuve, il a fait deux fois vingt-huit jours, une fois treize jours dans les meilleures conditions.

Il a eu une blennorrhagie vers l'âge de 20 ans, blennorrhagie qui n'a guère guéri qu'à 25 ans.

En 1886, le malade a eu un chancre de la verge. Le chancre siégeait dans le sillon balano-préputial; il a été diagnostiqué chancre induré, s'accompagna d'adénopathie sans suppuration et fut suivi de plaques muqueuses de la bouche et de la langue qui se reproduisirent pendant plusieurs années. Il eut en outre assez fréquemment du psoriasis palmaire.

Signalons un abcès de la marge de l'anus ouvert par le médecin et guéri il y a quatre ans; cet abcès s'est reproduit de nouveau l'an dernier et a été guéri de la même façon.

Marié, sa femme a fait une fausse couche et semble ne pas présenter d'accidents spécifiques.

*Début.* — Le malade a été pris il y a quatre ou cinq ans de douleurs considérées d'abord comme des douleurs rhumatismales. Ces douleurs n'avaient aucun caractère de rhumatisme et présentaient au contraire le type le plus net des douleurs fulgurantes. Elles siégeaient dans la continuité des deux membres inférieurs revenaient par périodes d'exacerbation de quinze jours à trois semaines, forçaient le malade à s'arrêter, s'atténuaient ensuite, mais pour se montrer souvent d'une manière inopinée et rapide dans le courant de la journée. Elles persistent encore aujourd'hui mais sont peu accentuées et peu fréquentes.

En même temps qu'apparaissaient les douleurs, la miction devenait difficile. Le malade crut qu'il avait un rétrécissement, le médecin l'a sondé et n'a rien trouvé; un autre crut percevoir un léger degré de rétrécissement et conseilla au malade de se sonder, ce que celui-ci fit, mais toujours avec la plus grande facilité et sans jamais provoquer la moindre douleur. Aujourd'hui, ces mêmes troubles persistent; ils sont caractérisés par une légère incontinence (la chemise est mouillée une fois la miction volontaire terminée) et aussi par un certain degré d'anesthésie du besoin de la miction; le malade décrit très bien cet émoussement de la sensibilité spéciale de la vessie, il est obligé de penser à uriner, sans quoi il resterait une journée entière sans le faire et cela lui est arrivé, alors la miction est difficile et naturellement très abondante.

Le malade a aussi remarqué des troubles de la vision qu'il explique mal: c'était un brouillement des objets et non une diplopie nette; ce brouillement revenait souvent après le repas et disparaissait au bout de quelques heures.

Il n'y eut jamais de douleurs en ceinture, ni de sensations spéciales dans la face ou les membres supérieurs.

La marche a toujours été normale et jamais le malade n'a été gêné par aucun trouble de la motilité, pas plus aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs. Les yeux ouverts, tous les mouvements commandés se font avec la plus grande précision; il n'en est pas de même les yeux fermés, et bien qu'il n'y ait pas de signe de Romberg franc lorsque les deux pieds reposent sur le sol, la station à cloche-pied, qui est facile les yeux ouverts, est impossible les yeux fermés.

Les réflexes rotuliens sont absolument abolis, il en est de même du réflexe achilléen à droite, celui de gauche persiste.

Du côté de la face, à part les déformations dues à la tumeur et sur lesquelles nous reviendrons, il n'y a rien à noter au point de vue de la motilité.

La sensibilité objective est troublée, surtout au niveau des cuisses et principalement à droite, dans la région antérieure et interne; elle l'est davantage encore dans la région périnéale. Cette sensibilité est très diminuée, surtout pour la douleur, au niveau des deux seins, sur une bande transversale large à peu près comme la main.

Les yeux ont conservé aujourd'hui leur acuité à peu près normale et manœuvrent bien en tous sens, bien que le droit soit légèrement gêné par le chémosis. Les pupilles sont contractées et tout à fait immobiles à la lumière; elles sont paresseuses à l'accommodation. L'ouïe est normale.

Les viscères n'ont jamais présenté le moindre trouble; cependant le malade a remarqué depuis le début de ses douleurs que son état général était devenu plus mauvais: il a pâli, il a maigri, il est bien plus faible et serait incapable des efforts qu'il donnait facilement autrefois.

Tous ces phénomènes d'ordre tabétique inquiètent peu le malade, et il est venu consulter M. le professeur Fournier pour un accident nettement syphilitique, une ostéite gommée du frontal et de la partie adjacente du temporal du côté droit. Cette lésion a débuté au mois d'août 1900, provoquant des névralgies violentes dans toute la région en même temps qu'un gonflement considérable de ce côté de la face. Le malade croit qu'il a une fluxion dentaire et se fait arracher plusieurs dents. Le mois de septembre se passe ainsi, peu à peu le gonflement de la joue disparaît, mais il reste au niveau du sourcil une tumeur qu'un médecin propose d'ouvrir, tandis que d'autres diagnostiquent une exostose syphilitique et donnent de l'iodure de potassium. Le traitement est mené timidement, la tumeur s'étend et finit par s'ouvrir le 24 janvier 1901. Il en sort du pus concret et bientôt des bourgeons charnus obturent l'orifice; la dose d'iodure est augmentée, les ouvertures se ferment, l'amélioration est considérable. Mais vers la fin d'avril, il se produit une nouvelle poussée; celle-ci se porte tout entière du côté de l'orbite, l'œil est projeté en avant, les paupières sont démesurément gonflées, la conjonctive forme un énorme chémosis autour du globe oculaire, l'œil est gêné dans ses mouvements et le malade voit double. Le gonflement gagne encore la région temporale, de nouvelles ouvertures se produisent et les phénomènes de compression intra-orbitaire disparaissent en grande partie. Aujourd'hui nous voyons toute la région frontale externe et temporale soulevée par une tuméfaction diffuse, très dure, recouverte d'une peau rouge tendue, luisante, présentant des cicatrices rayonnées, des orifices par où la gomme s'est antérieurement vidée; il persiste encore un léger degré de chémosis, de gonflement des paupières et d'exophtalmie. Le malade est soumis aux piqûres d'huile grise et à des doses progressivement élevées d'iodure de potassium. L'amélioration est notable.

OBS. II. — M..., 46 ans, charcutier.

*Antécédents héréditaires.* — Père mort d'accident dans la jeunesse du malade. Mère morte tuberculeuse.

Une sœur est morte à 18 ans, pendant la guerre; un frère est bien portant.

*Antécédents personnels.* — Le malade dit n'avoir eu aucune maladie d'enfance; il n'est pas marié, n'a pas d'enfants.

Il ne présente aucun signe d'éthylisme.

Il a eu la syphilis en 1878, à l'âge de 28 ans (chancre induré, plaques muqueuses, couronne de Vénus, croûtes dans la tête, etc.). Il a été soigné un mois à l'hôpital Ricord par M. Heurteloup, et n'a jamais repris de traitement spécifique jusqu'aux accidents actuels. Il a cependant présenté à deux reprises différentes, en 1878 et en 1879, des plaques muqueuses, mais depuis n'a eu aucun accident spécifique.

Le début du tabes remonte à l'année 1889; le premier phénomène a été l'impossibilité de marcher dans une cave obscure, et à cette même époque est apparu le premier mal perforant sur le côté interne du gros orteil droit. Un deuxième mal perforant se montre sur le petit orteil du même côté, mais il guérit complètement, tandis que le premier ne cesse pas de suppurer; l'os, dit le malade, était usé de telle façon que l'orteil tournait complètement sur lui-même; on l'amputa alors à Lisieux.

Les douleurs fulgurantes sont apparues vers l'année 1892-1893; très violentes, elles duraient parfois quarante-huit heures sans répit, revenaient souvent, tous les mois ou tous les deux mois, parcourant les membres inférieurs de la fesse jusqu'au talon.

La miction est devenue difficile depuis cinq ou six ans, et le malade est presque toujours à fait impuissant.

Il n'y eut jamais de troubles visuels subjectifs.

En 1895, le malade tombe de la hauteur d'un premier étage; il est difficile de savoir quelle est la lésion qui en résulta, sans doute une fracture bimalléolaire grave avec une large ecchymose qui mit plus de deux mois à disparaître. On parla d'abord de simple diastase de l'articulation, puis de fracture; on lui conseilla l'amputation de la jambe et finalement il s'en remit à un rebouteur qui le guérit (?) ou du moins lui permit de marcher au bout d'un mois de repos et de compression.

Entre temps le malade eut des accidents cutanés très probablement de nature spécifique. c'est en 1890 une ulcération du tiers inférieur de la jambe guérie en huit jours à Honfleur par un curé à l'aide d'une pommade, puis sur le cou-de-pied un mal gris et quadrillé comme

le la peau de crocodile, qui fut soigné trois mois à l'hôpital de Lisieux et disparut sous l'influence d'une pommade au calomel donnée en cachette par l'infirmier. C'est enfin l'ulcération actuelle qui, s'étant montrée d'abord en 1896, fut guérie en six semaines par M. le professeur Fournier, récidiva quatre ans après et guérit cette fois en quinze jours, mais pour revenir de nouveau en avril 1901; elle est aujourd'hui, comme nous allons le dire, en pleine voie de guérison.

Le malade, grand, bien développé, le teint pâle et amaigri, ne se plaint absolument que de son ulcération de la cuisse.

La démarche est un peu saccadée, talonnante, mais le malade s'arrête dès qu'on lui commande de fermer les yeux, le signe de Romberg est très marqué.

Les réflexes rotuliens sont absolument nuls. Les pupilles sont immobiles à la lumière, et réagissent à l'accommodation.

Il n'y a ni incoordination, ni troubles de sensibilité cutanée et articulaire, excepté au niveau du pied gauche, cependant le réflexe achilléen est aboli.

Nous avons noté déjà les troubles de la miction.

La jambe gauche est manifestement raccourcie, de plus elle est considérablement atrophiée et porte dans sa face antéro-interne une vaste ulcération. Celle-ci siège sur une peau mince tendue, luisante, rosée par places, ou fortement pigmentée de brun; elle s'étend sur une longueur d'au moins dix centim., présente un contour irrégulier et sinueux, des bords légèrement surélevés recouverts d'une prolifération épidermique exagérée, un fond bourgeonnant coupé en deux parties par un pont épidermique de nouvelle formation, indice d'une réparation active. Celle-ci se manifeste d'ailleurs par la réduction évidente de l'ulcère qui est bordé tout autour d'un bon centimètre de peau jeune et nouvellement formée.

Les muscles du mollet sont atrophiés.

La sensibilité est nettement diminuée dans toutes ses parties et si le tact est encore perçu, la piqure n'est pas douloureuse non seulement sur la jambe et même dans les deux tiers inférieurs de la cuisse, mais aussi sur tout le pied.

Celui-ci est considérablement déformé. Les malléoles sont très épaisses et éloignées, le pied dans son ensemble paraît beaucoup plus petit que le droit. Il est rigide comme si les os du tarse effondré étaient soudés les uns aux autres: il est probable que le traumatisme n'a fait que mettre en lumière une ostéo-arthropathie tabétique. Mais l'attitude des orteils est tout à fait spéciale, il ne s'agit que des quatre derniers orteils puisque le gros a été amputé dans l'articulation métatarsienne, la cicatrice en est d'ailleurs parfaite; le petit orteil, de son côté, est réduit à un moignon flasque dans lequel on ne reconnaît pas les diverses phalanges, cela résulte du mal perforant accompagné d'un gonflement énorme qui a évolué en 1889. Les trois orteils médians étendus dans leur articulation métatarso-phalangienne ont leur première phalange horizontale continuant l'axe du métatarsien correspondant, la deuxième phalange fléchie à angle droit est verticale et la troisième phalange, également à angle droit sur la précédente, vient se loger au-dessous de la première à la face plantaire de laquelle elle oppose justement sa pulpe plantaire.

Les mensurations que nous avons faites montrent que du bec de la rotule à la base du gros orteil il y a 37 centim. à gauche pour 39 à droite, que le pied gauche n'a que 12 centim. de long, tandis que le droit en a 14, qu'enfin la circonférence de la jambe gauche diffère au moins de 4 à 5 centim. dans la portion médiane, de 2 centim. au-dessus et au-dessous du mollet.

OBS. III. — Juliette Cl..., 30 ans, sage-femme.

*Antécédents héréditaires.* — Père mort assassiné. Mère vivante et bien portante.

Une sœur morte à deux ans du croup.

Un frère bien portant.

*Antécédents personnels.* — La malade a été chétive jusqu'à l'âge de sept ans, elle a eu des convulsions à deux ans et est restée très nerveuse et très coléreuse.

Elle a eu la scarlatine et la rougeole.

De vingt à vingt-six ans, chaque année, la malade a souffert d'angines violentes (?).

Elle ne se rappelle aucun phénomène de syphilis. Elle a fait à vingt ans une fausse couche suivie de métrite. Elle a toujours mené une vie très irrégulière.

En 1894, apparaissent les premières douleurs, ce sont des douleurs lancinantes rectales et vaginales se montrant sous forme de crises de dix à vingt minutes de durée et revenant deux à trois fois par jour. Ces crises ont duré un an et n'ont pas été traitées par le traitement spécifique.

En 1895, la malade voit trouble d'abord ; puis elle a du strabisme et voit double. Aux Quinze-Vingts on lui donne de l'iodure de potassium et en douze jours les troubles oculaires disparaissent.

En octobre 1896, apparaissent des soubresauts des jambes, puis du dérochement pendant la marche, la malade tombe à plusieurs reprises dans la rue.

Aujourd'hui c'est le tableau complet du tabes à la période d'ataxie extrême, les crises douloureuses se succèdent et principalement les crises clitoridiennes très pénibles, les troubles de la sensibilité cutanée, articulaire, musculaire sont énormes, les sphincters sont paralysés. On constate bien entendu les signes de Romberg, de Westphal, d'Argyll Robertson.

La malade attire notre attention sur la cuisse qui paraît déformée sans qu'elle puisse préciser l'époque du début des tumeurs qu'on y constate. Ce sont des gommès syphilitiques sous-cutanées déjà ramollies et qui ont dû être ouvertes au bistouri.

Dans ces trois observations une première question se pose, qui est celle de la réalité du tabes et de la nature spécifique des accidents que nous avons relevés.

Sur ce dernier point nous n'insisterons pas, l'examen objectif vaut ici une constatation anatomique et le nom seul de M. le professeur Fournier, sous l'inspiration de qui nous faisons ce travail, suffit à nous garantir de toute erreur.

Mais on pourrait objecter que nous nous trouvons en face non du tabes mais de ces formes de myélite spécifique limitées aux cordons postérieurs et aux racines postérieures et qui simulent à s'y méprendre le tabes vrai. Le diagnostic, en effet, n'est pas toujours aisé. Cas de Oppenheim, Brasch, Eisenlohr, etc.

Faut-il nous arrêter à cette objection ? Non, et le grand argument que nous opposerons, parce qu'il est justement la contre-partie de celui qui a servi à établir cette forme spéciale de myélite syphilitique, sera justement ici l'inefficacité constatée du traitement spécifique. C'est l'argument le plus topique. Mais nous savons aussi que l'époque d'apparition et la succession des symptômes tabétiques ne sont pas comparables dans les deux cas, nous savons que les phénomènes anormaux, non constatés dans nos observations, abondent dans les myélites syphilitiques où la systématisation n'est pas, ou du moins ne se maintient pas longtemps parfaite, qu'on peut un jour ou l'autre déceler l'atteinte du faisceau pyramidal, la méningite rachidienne douloureuse, etc.

Seul le tabes vrai permet de comprendre l'histoire de Cl... qui, en sept ans, accumule tous les signes capitaux de l'ataxie locomotrice avec la luxuriance habituelle de ses phénomènes sans qu'un seul fait anormal puisse être relevé, sans qu'on ait jamais obtenu le moindre résultat appréciable du traitement spécifique maintes fois appliqué.

Il en est de même pour les deux autres sujets. L... a des douleurs fulgurantes depuis cinq ans, ces douleurs s'accompagnent de difficulté de la miction, d'anesthésie du besoin d'uriner, de troubles oculaires ; il a de l'abolition des réflexes, le signe d'Argyll Robertson, des troubles de la sensibilité objective au niveau des seins et de la région périnéale. Or ce malade se soigne très énergiquement et tous ces symptômes sont restés immuables. Nous retrouvons chez M... les douleurs fulgurantes, l'impuissance, le mal perforant et la triade classique des signes de Romberg, de Westphal, d'Argyll Robertson et depuis douze ans aucun autre signe de myélite syphilitique ne s'est montré.

Nous pouvons résumer en quelques mots nos trois observations :

L... a eu la syphilis en 1886, il a ses premiers signes de tabes en 1896, et fait en 1900 une gomme de l'os frontal.

M... a eu la syphilis en 1878, il a ses premiers signes de tabes en 1889 et fait en 1896 une gomme de la jambe qui récidiva 2 fois, en 1900 et en 1901.

Cl... ne donne aucun renseignement sur sa syphilis, elle est tabétique depuis 1894 et fait des gommages de la cuisse en 1901.

Nous ajouterons enfin que nous venons de publier avec M. le professeur Fournier un cas de gomme cutanée au cours d'une paralysie générale chez une femme malade depuis un an qui ignorait sa syphilis. Ce cas est évidemment à rapprocher des cas précédents.

Nous avons pu relever dans la littérature médicale un certain nombre de faits superposables, nous avons eu surtout la bonne fortune de consulter la statistique particulière de M. le professeur Fournier et nous nous réservons de développer ces points dans un travail ultérieur. Qu'il nous suffise de dire aujourd'hui que la coexistence des lésions syphilitiques et du tabes vrai n'est pas absolument rare, surtout si l'on observe dans le service des maladies cutanées. Le tabes ne met pas à l'abri des accidents qui menacent les autres syphilitiques, il ne constitue pas un processus d'atténuation de virus spécifique, il ne représente pas davantage la conséquence d'une syphilis arrêtée dans son évolution, déviée en quelque sorte de sa marche et de sa virulence normales.

Dans les cas que nous avons relevés de coexistence du tabes et de gommages cutanées, ou osseuses, le tabes ne se distinguait en rien du tabes vulgaire, ni plus précoce, ni plus tardif par rapport au chancre induré, ni plus ni moins riche en phénomènes, ni plus ni moins rapide dans son évolution, ni plus ni moins actif dans son retentissement sur l'état général.

Il en est de même des accidents spécifiques observés, ce sont les accidents qu'on peut attendre à l'âge de la syphilis auquel ils ont éclaté, ils sont restés accessibles au traitement spécifique et n'ont présenté aucune particularité de gravité ou d'évolution.

Peut-être, en somme, devons-nous nous contenter de constater que la syphilis tertiaire épargne bien des malades et qu'il n'est pas étonnant que les tabétiques ne fournissent pas un contingent plus considérable de lésions tertiaires, que les syphilitiques simples dont la lésion initiale remonte à six, huit ans et davantage.

Il n'en est pas moins utile d'appeler l'attention sur ces faits, ils permettent d'affirmer la syphilis même lorsqu'elle est niée chez certains tabétiques comme dans notre troisième observation et chez la paralytique générale à laquelle nous avons fait allusion; ils nous engagent à ne pas rejeter le diagnostic de tabes sous prétexte que les malades ont des lésions syphilitiques franches; ils nous forcent la main au traitement spécifique, car certains symptômes tabétiques pourront être influencés s'ils sont dus à des lésions gommeuses et artérielles des centres nerveux.

#### XXX. — Pseudo-tabes après une Coqueluche, par M. SIMIONESCO.

Il s'agit d'un malade âgé de 29 ans qui, au mois de mars, était atteint d'une coqueluche dont le nombre des quintes étaient de douze, quinze par jour. Excepté les quintes, on ne remarquait qu'une infiltration sanguine sous-conjonctivale.

Les quintes ont duré plus de deux mois. Au commencement de juin, le malade se plaignait que la marche devenait difficile, et surtout quand il descendait un



escalier il tenait la rampe comme s'il était dans l'obscurité, car il lui semblait ne plus trouver les marches.

Il accusait des douleurs comme des coups d'aiguilles dans les jambes et des fourmillements dans la plante des pieds, et il remarquait que les jambes s'étaient amincies.

En l'examinant, nous avons trouvé des placards où le moindre frôlement faisait retirer ses jambes et d'autres placards où l'anesthésie était complète.

Sur la plante des pieds, la sensibilité était amoindrie. Les réflexes rotuliens et celui du tendon d'Achille étaient abolis.

Quand le malade était debout les yeux fermés, il oscillait, et s'il restait sur un pied, il était menacé de tomber.

En le faisant marcher, il lançait les pieds en avant et frappait du talon.

Du côté des yeux il y avait un rétrécissement du champ visuel droit.

Il avait quelques névralgies intercostales, des douleurs lombaires et une parésie vésicale.

Le malade n'était ni alcoolique, ni syphilitique.

Nous avons institué le traitement par les injections hypodermiques de cacodylate de soude à 5 centigr. pendant douze jours. Quelque temps après, le malade était complètement rétabli.

Nous pensons qu'il s'agissait d'un pseudo-tabes à la suite d'une coqueluche, comme on en voit après d'autres maladies toxi-infectieuses.

#### XXXI. — Étude d'un cas de Paraplégie Diabétique, par G. MARINESCO (de Bucarest).

Le malade qui fait l'objet de cette observation est un paysan de 21 ans qui, au mois d'octobre 1899, pendant qu'il labourait, a été pris d'une soif impérieuse.

Non seulement il a dû, pour l'assouvir, boire toute l'eau qu'il avait à sa disposition, mais encore il a été obligé d'en chercher dans le voisinage. La quantité d'eau qu'il buvait par jour variait entre dix et vingt litres. En même temps a apparu la polyurie; l'urine était très claire et la quantité qu'il en évacuait allait jusqu'à dix-neuf litres en vingt-quatre heures. Non seulement il urinait beaucoup, mais aussi très souvent, et la nuit devait se lever tous les quarts d'heure à peu près pour évacuer la vessie. En outre, il était devenu vorace, mangeant beaucoup, et malgré cela l'amaigrissement a fait des progrès considérables.

L'amaigrissement fut accompagné en même temps d'une faiblesse et d'une fatigue tellement grandes, que quelques mois à peine après sa maladie, il ne pouvait plus marcher sans appui. Il est entré le 20 avril 1900 dans le service de mon collègue, le Dr Urlatziano, qui fit le diagnostic de diabète avec atrophie musculaire des extenseurs des membres inférieurs et du steppage. A ce moment, le malade urinait quinze litres d'urine par jour en moyenne, et l'examen de l'urine a montré qu'il y avait 50 gr. de sucre par litre (800 gr. en vingt-quatre heures), 24 gr. d'urée et 43 gr. de chlorure de sodium par litre (1). La langue était fendillée, il a perdu pendant son séjour à l'hôpital presque toutes ses dents, les réflexes patellaires sont abolis et les réflexes crémasteriens affaiblis, les désirs sexuels sont supprimés et l'impotence est complète. Le réflexe pupillaire à la lumière et à l'accommodation est conservé. En dehors de l'émaciation des muscles, qui est générale, on constate une atrophie générale des muscles inférieurs, mais prédominant dans les extenseurs. Il peut exécuter dans le lit la plupart des mouvements des membres inférieurs, mais leur excursion est limitée et surtout la flexion dorsale du pied est très réduite, presque disparue.

La résistance passive est à peu près nulle pour les extenseurs du pied, elle est très

(1) Je dois à l'obligeance de M. Urlatziano, les détails de l'observation du malade pris pendant son séjour à l'hôpital Colentina.

diminuée pour les extenseurs de la jambe. Il ne peut se tenir debout seul et, pour marcher, il a besoin d'être appuyé de deux côtés ; alors on constate la démarche de stepper, avec quelques particularités que nous allons indiquer plus loin. L'intelligence s'est maintenue conservée pendant toute l'évolution de la maladie ; il ne se plaint pas de douleurs aux membres inférieurs.

Si on étudie, à l'aide du cinématographe, les troubles de la marche présentés par ce malade, on constate tout d'abord un peu de retard dans l'élévation du talon au début du pas postérieur, puis le talon s'élève brusquement, la flexion de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin est très exagérée, de sorte qu'à la fin du pas postérieur, le genou fléchi de la jambe oscillante dépasse de beaucoup le genou de la jambe portante. Cette flexion de la cuisse sur le bassin s'exagère au moment de la verticale à cause du retard apporté à la progression de la jambe.

Dans le pas antérieur, la cuisse du côté de la jambe oscillante, toujours par suite du retard dans la progression, est plus fléchie que normalement ; cette flexion a pour but de ramener en avant la jambe, qui ne peut pas s'avancer par suite de la paralysie des extenseurs ; mais immédiatement après, l'extension de la jambe se produit, le talon se baisse et la pointe du pied se relève un petit peu. Chose curieuse, au lieu que le malade aborde le sol par la pointe du pied ainsi que cela devrait avoir lieu dans le steppage, c'est au contraire le talon qui touche premièrement le sol. Il est vrai cependant que le poser du pied sur le sol se fait presque sur toute l'étendue de la plante, au lieu que ce soit seulement le talon, qui le premier est en contact avec le sol, comme cela se produit à l'état normal.

Mon excellent collègue et ami M. Paul Richer m'a communiqué, lors du Congrès international de Paris, que les malades atteints de steppage abordent le sol non pas par la pointe, mais par le talon. Je m'empresse d'ajouter que d'après mes recherches, il y a lieu de distinguer un steppage complet qui correspond à la démarche du stepper, telle qu'elle a été décrite par Charcot, et un steppage incomplet, comme chez le malade que nous venons d'observer. Du reste, je me propose de revenir sur cette question dans un travail prochain.

La flexion exagérée de la cuisse vers la fin du pas postérieur et pendant la première partie du pas antérieur constitue, à mon avis, un mouvement de compensation qui existe non seulement dans le steppage, mais aussi dans tous les cas où la jambe inerte est privée du secours actif de ses extenseurs ; de sorte que la cuisse doit s'élever davantage pour entraîner à sa suite la jambe qui manque du concours actif de ses muscles extenseurs.

Le malade étant mort au mois de mars de cette année, j'ai saisi l'occasion pour étudier le système nerveux central et périphérique dans le but de déterminer la cause anatomo-pathologique qui a réalisé chez ce malade la paraplégie avec prédominance des troubles moteurs dans les extenseurs. La nécropsie, pratiquée par mon collègue M. Zamfiresco, lui a montré les lésions suivantes des viscères : les deux poumons présentent des petites cavernes au sommet et presque tous les parenchymes présentent une infiltration de tubercules. Le foie présente une congestion avec augmentation de la résistance du parenchyme. La substance corticale des reins est épaissie, les pyramides d'apparence très pâle ; dilatation considérable du bassinet et des calices. Le pancréas est plus petit mais ne présente pas de lésions manifestes. On ne distingue pas à l'œil nu, dans le système nerveux central, d'altérations manifestes. Les muscles des jambes, au contraire, sont d'une coloration jaune pâle, et offrent tous les caractères de l'atrophie dégénérative. Sur des sections histologiques des nerfs des membres inférieurs, j'ai trouvé une dégénérescence des fibres nerveuses de certains faisceaux des deux nerfs sciatiques. Le tissu intravasculaire est proliféré, les fibres à myéline dégénérées, et la couche interne de la gaine de ces faisceaux est hyperplasiée.

On ne trouve pas de pareilles lésions dans le nerf crural, mais au contraire, il y a une dégénérescence très accusée dans les branches du sciatique et particulièrement dans le sciatique poplité externe.

C'est ici que nous trouvons une atrophie dégénérative d'un grand nombre de fibres à myéline. Le tissu intrafasciculaire et périfasciculaire est augmenté de volume. Il est à remarquer que les petits vaisseaux des nerfs dégénérés présentent un épaississement assez considérable de leurs parois, fait intéressant, étant donné l'âge du malade (mort à vingt et un ans).

L'examen de la moelle, pratiqué à l'aide de la méthode de Nissl, nous montre que la plupart des cellules de la région lombo-sacrée présentent un aspect particulier : les cellules sont plus ou moins tuméfiées, la substance chromatique périnucléaire en dissolution, le noyau et le nucléole augmentés de volume; émigration du noyau vers la périphérie. Cette altération diminue à mesure que l'on se rapproche de la région lombaire supérieure et elle intéresse plus particulièrement le groupe postéro-latéral et moins le groupe central, tandis que les groupes antéro-interne et antéro-externe sont intacts. Les racines antérieures et postérieures sont normales, de même que la substance blanche des cordons. Le bulbe ne présente pas d'altérations des cellules ou des fibres nerveuses. Les muscles de la face antéro-externe de la jambe sont les plus altérés, puis viennent les muscles de la face postérieure de la jambe et, en troisième lieu, sont altérés les muscles de la face postérieure de la cuisse. L'altération consiste, comme dans la plupart des affections du système nerveux, dans l'atrophie dégénérative de la fibre musculaire avec prolifération des cellules du sarcolemme et prolifération du tissu interstitiel.

Étant donnée l'allure toute spéciale des lésions des cellules radiculaires, lésions qui ressemblent complètement à celles que produit la section d'un nerf périphérique, je me crois autorisé à conclure que dans mon cas, les lésions de la moelle sont assurément secondaires à la dégénérescence des nerfs périphériques. En d'autres mots, certaines substances toxiques qui existent chez les diabétiques, à la faveur de quelques circonstances qu'on ne peut malheureusement préciser dans l'état actuel de nos connaissances, exercent leur action nocive sur les nerfs des muscles extenseurs des membres inférieurs, et cette lésion retentit, ainsi que je l'ai montré à plusieurs reprises, sur les cellules radiculaires de la moelle épinière.

#### XXXII. — Fréquence relative des Arthropathies nerveuses dans les Myélopathies, par M. G. ETIENNE (de Nancy).

Les arthropathies nerveuses appartenant au syndrome de Charcot m'ont paru présenter à Nancy une fréquence beaucoup plus grande (1) que ne l'indiquent les statistiques publiées.

Dans la *syringomyélie*, par exemple, Perez en a réuni 16 cas; sur 18 observations de syringomyélie rapportées dans la thèse de Bruhl, deux s'accompagnaient de syringomyélie, soit 1 sur 9. Les statistiques de Schlesinger et de Sokoloff portent sur 68 cas, soit une proportion de 70 p. 100. Or, sur 5 syringomyéliques que j'ai eu l'occasion d'observer à Nancy, 4 étaient des arthropathiques, la lésion atteignant deux fois l'articulation scapulo-humérale gauche, une fois l'articulation scapulo-humérale droite et une fois les phalanges.

Les membres supérieurs ont donc été seuls intéressés; la statistique de Perez a déjà montré le même fait.

Dans le *tabes*, Erb a vu deux arthropathiques sur 56 cas; M. P. Marie donne un rapport analogue, 4 à 5 p. 100. Mais sur 30 observations d'ataxie locomotrice que j'ai pu suivre, la plupart à la clinique du professeur Spillmann, j'ai trouvé dix arthropathies intéressant sept malades, soit une moyenne de 20 p. 100. Elles ont atteint :

L'épaule gauche, une fois; les genoux, sept fois; les articulations tibio-tarsiennes, deux fois.

Les arthropathies doubles étaient symétriques et occupaient les deux articulations tibio-tarsiennes chez un malade, et les deux genoux chez un médecin de la région qui succomba peu de temps après à une gomme cérébrale.

(1) La plupart de ces observations sont publiées dans la thèse du Dr Lemaire : *D. syndrome arthropathique de Charcot dans certaines affections de la moelle*. Nancy, 1901.

Deux cas de *tabes anormaux*, en outre, présentaient la même particularité. L'un d'eux n'est qu'un *tabes* avec conservation des réflexes, ce qui se présente deux à trois fois p. 100 (2,5 p. 100 Berger, 1/49 Erb); l'autre, plus complexe, avait ses réflexes très augmentés, comme dans les observations de Barbesia, Westphal, Schultze, et appartenait donc aux *tabes* avec scléroses combinées du professeur Grasset.

Dans l'*atrophie musculaire progressive myélopathique*, enfin, un malade sur sept était atteint de l'arthropathie avec périarthropathie scapulo-humérale présentée dans la précédente séance de la Société.

J'ignore jusqu'à présent la cause de cette fréquence considérable des arthropathies à Nancy. Faut-il y voir l'effet d'un travail physique, par conséquent musculaire et articulaire, plus intensif que dans la clientèle hospitalisée parisienne? La chose est possible. Mais il faut cependant remarquer que pour le *tabes*, la statistique de Erb se rapproche beaucoup plus de celle de M. P. Marie que de la nôtre.

### XXXIII. — Hémiplegie. Association hystéro-organique. Valeur du signe de Babinski, par CH. MIRALLIÉ (de Nantes).

M<sup>lle</sup> X..., âgée de 42 ans, très nerveuse, se réveille le mercredi 24 avril frappée d'hémiplegie gauche. Elle put cependant se lever et s'habiller seule, descendre avec peine un étage pour aller prévenir sa famille de son état. Le Dr Guénel, appelé, craint une hémiplegie organique et fait mettre des sangsues aux membres inférieurs. Puis, frappé de l'allure bizarre de l'hémiplegie, de l'état psychique de la malade, il nous fait appeler en consultation le 27 avril.

Nous trouvons M<sup>lle</sup> X... frappée d'une hémiplegie incomplète du côté gauche. La face est légèrement parésée; attiré vers la droite, le côté gauche se présente en quart; le pli naso-génien est effacé à gauche, la bouche est déviée et attirée vers la droite. Les fentes palpébrales sont égales, mais les plis du front sont plus effacés à gauche et l'arcade sourcilière est abaissée de ce côté. La langue tirée hors de la bouche se dévie à gauche. Quand la malade parle ou rit, les muscles du côté droit de la face se contractent, ceux du côté gauche restent presque immobiles et la disjonction s'accroît. Il existe manifestement une paralysie de la face du côté gauche et non un hémispasme droit.

Les yeux sont en strabisme convergent très accentué, survenu, nous dit-on, depuis l'hémiplegie, et, fait important, il n'y a pas trace de diplopie; la malade n'a pas conscience de son strabisme, elle ne sait qu'il existe que parce qu'elle s'est regardée dans une glace. Quand on dit à la malade de suivre le doigt dans diverses directions, les deux yeux le suivent régulièrement, tout en restant en strabisme convergent.

Le bras gauche est en extension complète de tous ses segments les uns sur les autres, bras accolé au tronc. Extension de l'avant-bras sur le bras, extension complète des doigts. La contracture est peu accentuée, la motilité volontaire nulle pour tous les segments du membre.

Le membre inférieur gauche est aussi en extension, toute motilité volontaire a disparu, le pied est en varus équin.

Sur toute la moitié gauche du corps, la sensibilité au tact, à la piqure a complètement disparu (la sensibilité, la température, chaud et froid, n'a pas été calculée). Cette hémianesthésie est absolue: on peut piquer la malade, traverser la peau avec une aiguille sans qu'elle en ait conscience. Elle occupe la face, le bras et la jambe et s'arrête exactement sur la ligne médiane du tronc. Le sens musculaire est aboli. La malade n'a pas conscience des positions passives données aux muscles supérieur et inférieur gauches.

Le champ visuel est très rétréci à droite et plus encore à gauche.

À droite, la malade voit le doigt à vingt centimètres du point de fixation; à gauche, le

doigt n'est plus perçu dès qu'on l'écarte de plus de dix centimètres. Il y a en outre une diminution de l'audition à gauche.

La malade ne perçoit le tic-tac de la montre que quand elle est appliquée contre son oreille gauche; à droite, elle l'entend à plus de soixante centimètres. Le goût et l'odorat n'ont pas été examinés.

Les réflexes radial, tricipital au membre supérieur, rotulien, du tendon d'Achille sont plutôt forts que très exagérés; mais il n'y a pas de phénomène du pied, ni de trépidation de la rotule. Le signe de Babinski est très net à gauche: quand on chatouille le bord interne du pied gauche, le gros orteil se met immédiatement et nettement en flexion dorsale; recherché à plusieurs reprises consécutives, le réflexe de Babinski se produit évident et indiscutable à chaque recherche. Le signe de Schäffer est aussi positif. A droite, il y a flexion plantaire des orteils.

Rien au cœur. Pas de syphilis.

La malade est d'une loquacité extraordinaire; pendant tout l'examen elle cause sans cesse, s'inquiétant de son état, demandant si elle guérira rapidement, passant rapidement d'un sujet à un autre, sans trace de délire cependant, fatiguant tout l'entourage de son bavardage.

La malade a toujours été très nerveuse, très émotive, pleurant et riant facilement. A plusieurs reprises elle a accusé la sensation de boule, surtout après une émotion, mais jamais elle n'a eu de crise nerveuse. Très intelligente, elle s'occupait de la tenue des livres d'un grand magasin.

En présence de cet ensemble symptomatique, bien qu'avec réserve nous penchions vers l'hypothèse d'une hémiplegie hystérique, la paralysie du bras en extension forcée, le strabisme convergent inconscient pour la malade et n'entraînant aucun trouble de la vision, et surtout l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle parfaite, appuyée sur les antécédents de la malade, nous poussait vers ce diagnostic. Un seul point nous retenait: le signe de Babinski nettement positif, et nous attirons sur cette discordance l'attention de notre confrère le Dr Guénel. Jusqu'alors nous avions toujours trouvé exacte la loi de Babinski, chez tous nos malades de notre service des maladies nerveuses à l'hospice général Saint-Jacques. Cependant l'ensemble symptomatique nous semble tellement net que, malgré le signe de Babinski, je conclus à une hémiplegie hystérique et demandai l'isolement.

La cure d'isolement fut appliquée dans toute sa rigueur. Le jour même de l'entrée de la malade, 29 mars, j'entrepris la cure psychothérapique et voulus essayer le transfert par l'aimant. Malheureusement notre prescription fut mal comprise, et l'aimant appliqué sur les membres paralysés. Forcé de nous absenter le lendemain, nous ne revîmes notre malade que le surlendemain de son isolement: pendant ces deux jours on avait appliqué l'aimant pendant une demi-heure chaque fois, et deux fois par jour, sur chacun des membres paralysés.

Comme la malade se prétend très améliorée, nous laissons continuer cette façon de faire. La motilité revient légèrement dans le membre inférieur. La malade qui, le jour de son entrée, était incapable d'aucun mouvement, peut ébaucher des mouvements des orteils, du cou-de-pied et du genou, et détache, bien qu'avec beaucoup de peine, le talon du plan du lit.

L'hémianesthésie est très atténuée, elle a disparu sur le tronc; elle existe encore très nette pour le tact, la piqure et le froid sur le membre supérieur; au membre inférieur, il y a plutôt hyperesthésie. A la face, la sensibilité est normale, le champ visuel s'est élargi des deux côtés; l'audition est normale et égale à droite et à gauche; le strabisme est moins accentué (7 avril).

Le 15 avril l'hémianesthésie a complètement disparu.

Le contact d'un pinceau est parfaitement senti et aussi bien à gauche qu'à droite; le sens musculaire est parfait. Le membre supérieur droit se met immédiatement et exactement dans la position passive imprimée au membre supérieur gauche. Tous les réflexes tendineux sont très exagérés; on obtient assez facilement le phénomène du pied et la trépidation de la rotule. Fait intéressant, le strabisme est très atténué, bien que encore manifeste; les yeux suivent tous les mouvements du doigt et la malade n'a aucune diplopie.

L'état mental est très amélioré ; la loquacité extraordinaire de la malade diminue ; elle est calme le jour, mais un peu agitée la nuit.

Les jours suivants, l'état physique reste le même. L'état psychique reste encore très émotif et la malade a une nuit d'insomnie et d'agitation pour un mot sans valeur qui l'a frappée dans notre conversation.

30 avril. La malade peut faire quelques pas en s'appuyant sur une chaise : Marche en fauchant. La contracture du bras s'accroît et amène la flexion de l'avant-bras sur le bras. La malade peut à peine mettre la main à son front.

31 mai. La marche est relativement facile, et, bien qu'en fauchant, la malade, en s'appuyant sur une canne, se promène dans sa chambre et peut descendre et monter un escalier. La paralysie du bras reste stationnaire, en flexion à angle droit ; l'extension complète est impossible. Les doigts sont en extension imparfaite avec flexion ébauchée des dernières phalanges. La malade peut fermer la main, mais elle serre mal les objets ; cependant elle peut tenir son pain de la main gauche pour le couper. La motilité de l'épaule est très diminuée et la malade ne peut mettre la main sur la tête.

La paralysie faciale a complètement disparu. Le strabisme convergent est à peine marqué, bien que légèrement perceptible. Nous apprenons alors que, enfant, la malade louchait ; ce strabisme avait disparu, mais réapparaissait à la moindre émotion, et alors l'œil gauche se portait dans l'angle interne de la fente palpébrale.

Les réflexes tendineux sont très exagérés.

La sensibilité est intacte pour le tact, la douleur et le froid.

La malade marche en fauchant avec une canne.

20 juin. L'amélioration de la marche continue. La malade marche seule, sans canne, mais en fauchant ; elle se promène seule, monte et descend seule un escalier. Les réflexes rotuliens et du tendon d'Achille sont très exagérés. La trépidation épileptoïde du pied, le phénomène de la rotule sont faciles à produire. Le signe de Babinski est positif.

Au bras, la motilité est moins bien revenue : la malade n'a aucune force dans la main, elle peut saisir un objet, mais non le serrer ni le maintenir ; elle peut boutonner sa veste, mais non se peigner. La motilité de l'articulation scapulo-humérale est presque nulle, tandis que la malade peut exécuter des mouvements de flexion et d'extension des doigts et du coude, mais de faible amplitude. Les réflexes radial et du triceps brachial sont très exagérés. Il n'y a pas de trépidation de la main. La sensibilité est normale.

La paralysie faciale a presque complètement disparu ainsi que le strabisme.

Le diagnostic d'hémiplégie organique ne fait plus doute actuellement.

Si nous publions cette observation, malgré l'erreur de diagnostic commise, c'est pour montrer l'importance du signe de Babinski. Dans ce cas d'hémiplégie hystéro-organique, sa présence aurait dû nous faire porter le diagnostic d'association hystéro-organique et non pas, malgré l'apparence générale de la malade, le diagnostic d'hémiplégie hystérique.

Dans ce cas, le signe de Babinski aurait dû nous faire porter le diagnostic d'hémiplégie organique. Si l'ensemble symptomatique nous a poussé, malgré ce symptôme, à admettre une hémiplégie psychique, il n'en montre que mieux l'importance du réflexe de Babinski.

#### XXXIV.—**Ecchymoses spontanées dans la Neurasthénie**, par M. MIRALLIÉ (de Nantes).

OBS. I. — M<sup>me</sup> X..., âgée de 53 ans, nous est envoyée en isolement pour une neurasthénie grave. Toujours très bien portante, active, mais nerveuse et autoritaire. A la suite d'une vive contrariété en septembre 1900, M<sup>me</sup> X... est prise de troubles nerveux variés. Céphalée, insomnie, douleurs variées dans les membres inférieurs, aboulie complète ; en outre, la malade présente par moments des crises d'excitation, saute hors de son lit, exige la

présence de son fils, de son mari, orie qu'elle va mourir et ne veut rester seule un seul instant.

M<sup>me</sup> X... nous est confiée en février 1901. En outre des symptômes nerveux précédemment indiqués, nous constatons des battements épigastriques avec palpitations cardiaques : le ton artériel exagéré ; polyurie, crampes fréquentes ; signes d'athérome ; pas de troubles trophiques ou vaso-moteurs. Dès le début de l'isolement, les crises d'excitation cessent, mais les symptômes neurasthéniques graves persistent ; l'insomnie tourmente la malade qui m'accuse surtout des fourmillements, des douleurs intolérables dans les membres inférieurs, des sensations de battements cardiaques et épigastriques violents avec sensation de mort imminente. L'examen des organes est négatif : pas de douleurs sur les trajets des nerfs à la pression, pas d'atrophie musculaire, pas de trouble de la sensibilité, aucun stigmate d'hystérie.

M<sup>me</sup> X... parle sans cesse, en termes hyperboliques, de son état, de ses souffrances extraordinaires ; « elle est convaincue que les aliments, qu'elle prend en très suffisante quantité, sont insuffisants pour la nourrir ; elle mange sans faim, par suite, cela ne peut lui profiter ; elle se trouve très amaigrie, tous les muscles se ramollissent et disparaissent ; à chaque visite elle se découvre pour faire constater les progrès énormes de cet amaigrissement, de cette fonte, suivant son expression ; elle dépérit chaque jour et est réduite à rien ; elle jadis si forte, presque obèse, n'est plus que l'ombre d'elle-même ».

En avril, six semaines environ après son entrée en isolement, la malade nous montre sur les membres inférieurs des taches ecchymotiques jaune verdâtre apparues spontanément. Ces taches sont apparues pendant tout le mois d'avril et les premières semaines de mai pour disparaître ensuite définitivement. Elles se montraient isolément ou par deux ou trois simultanément, affectant tantôt un membre inférieur, tantôt l'autre, parfois une sur un membre, d'autres sur l'autre. Ces taches n'ont jamais présenté de topographie définie, ni névritique, ni radiculaire, ni médullaire. Il en est apparu successivement sur tous les points des fesses, des cuisses et des jambes ; les pieds ont toujours été indemnes. Jamais nous n'en avons vu sur le tronc ; le bras droit en a présenté une, d'une dimension d'une pièce de deux francs, non circulaire, mais allongée dans le sens transversal, à la partie interne et postérieure du bras.

Annoncées par une sensation de picotement douloureux, de brûlures, ces plaques ont présenté toutes les dimensions, depuis un demi-centimètre jusqu'à 12 centim. La plus volumineuse est apparue à la partie interne du triangle de Scarpa, du côté gauche, et mesurait environ 12 centim. dans le sens vertical sur 5 centim. transversalement. Ces taches irrégulières de forme, n'ont jamais présenté de teinte ecchymotique violet foncé ; toujours elles étaient pâles, jaune verdâtre, comme des ecchymoses en voie de résolution. Les bords étaient peu nets, et la tache se continuait progressivement avec la peau saine voisine. Ces taches ne présentaient aucune surélévation au-dessus des téguments.

Nous examinons chaque jour la malade, et jamais nous n'avons vu autre chose que ces taches verdâtres, jamais de teinte foncée d'ecchymose récente ; une surveillance attentive n'a pu faire prendre la malade en flagrant délit de supercheries ; du reste, certaines plaques étaient localisées de telle sorte qu'il aurait été assez difficile à la malade de les produire artificiellement ; relevons encore dans cet ordre d'idées la localisation absolue aux membres inférieurs (non compris les pieds et en dehors de la plaque unique du bras droit).

La malade, qui accusait des démangeaisons intenses sur les membres inférieurs, présentait en outre de nombreuses traces de grattage.

OBS. II. — Notre confrère le D<sup>r</sup> O. Neill nous appela en consultation près de M<sup>me</sup> X... 48 ans. Toute sa vie, cette personne a été soignée par notre confrère pour des troubles neurasthéniques variés. Depuis huit mois, ces troubles se sont singulièrement aggravés. Asthénie complète, physique et psychique, idées noires, mélancoliques, parfois délire passager ; impossibilité de s'occuper des soins du ménage, céphalée constante, plaque sacrée. Artério-sclérose très accentuée avec arc sénile très prononcé, claquement aortique retentissant.

La malade accuse des picotements, des fourmillements constants dans les membres infé-

rieurs; depuis quelques jours sont apparus, à chaque nodule, une ecchymose violette irrégulière de forme, indolore à la pression, assez nettement limitée, non surélevée.

C'est la première fois que pareil phénomène se produit.

Ces deux observations confirment celle que nous avons déjà publiée dans la thèse de notre regretté élève et ami J. Houeix de la Bronne, et viennent à l'appui de ses conclusions. Nous insisterons surtout sur ce fait que chez nos malades actuelles il s'agissait d'une neurasthénie grave, avec phénomènes mélancoliques, et chez des artérioscléreuses. Nous avons eu l'occasion de revoir la malade de Houeix de Bronne: une nouvelle rechute avec entymose a abouti à une crise de mélancolie qui n'a cédé qu'après un internement de plusieurs mois. Nous modifierons donc sur ce point l'opinion que nous émettions avec Houeix.

Les ecchymoses, du moins pour les cas que nous en avons observés, appartiendraient surtout aux formes graves de la neurasthénie.

**XXXV. — Aphasie d'Articulation sans Aphasie d'Intonation, par M. E. BRISSAUD (présentation de malade).**

Ce titre n'est peut-être pas exactement celui qui conviendrait. Il vaudrait mieux dire: jargonaphasie sans aphasie d'intonation, quoique le mot jargonaphasie (en raison de l'étymologie douteuse et de la signification imprécise du mot *jargon*) soit peu recommandable. Mais on reconnaîtra, à ses caractères essentiels un syndrome aphasique assez rare à l'état de pureté, sur lequel nous avons à plusieurs reprises appelé l'attention.

Un vieillard de 84 ans, ancien maître d'école, est amené à l'hôpital par des agents de police, qui l'ont ramassé sur la voie publique au moment où il venait d'être renversé par un omnibus. Il a une constitution assez robuste, une physiologie très ouverte et très vive; pas de fièvre, pas de lésions organiques appréciables. Il est atteint cependant d'un tremblement rythmé, qui rappelle absolument celui de la paralysie agitante et qui, d'après les renseignements recueillis, remonterait déjà à quatre ans.

On nous dit que ce vieillard, étant assis et tenant ses mains posées sur la pomme de sa canne, bat toujours la mesure sur le sol, sans s'en douter. Les mouvements rythmés (3 ou 4 par seconde) sont beaucoup plus prononcés au membre supérieur droit qu'au membre gauche. Quelques secousses des doigts, également rythmées et menues, ne laissent guère de doute sur la réalité d'une maladie de Parkinson encore peu caractérisée. Ce n'est pas le malade qui fournit ces renseignements. Il est absolument incapable de comprendre aucune des questions qu'on lui pose ou d'exécuter l'acte le plus simple quand on l'invite à le faire. La *surdité verbale* est complète. En revanche, il parle sans se faire prier, mais son langage est incompréhensible. Il enfile les unes à la suite des autres des syllabes où il est impossible de reconnaître même des rudiments de phrases ou de mots.

Ce trouble du langage, survenu brusquement il y a cinq semaines, au cours d'un violent orage, fit croire tout d'abord qu'il parlait une langue étrangère.

L'illusion à cet égard était d'autant plus explicable que cette langue inconnue était parlée avec assurance et vivacité. Comme le malade avait une certaine habitude de la langue allemande, on lui posa des questions en allemand. Une fois seulement il répondit: ja; mais ce fut tout; et depuis lors il continue ses



interminables discours dans une sorte de volapük tout personnel qui ne ressemble pas plus à de l'allemand qu'à du français.

Cependant de temps à autre, quelques mots français bien articulés : « *Rai, sire, devoir monsieur* » peuvent être saisis au vol. Jamais aucun signe d'impatience ne permet de soupçonner que le malade se rend compte qu'il exprime mal sa pensée. Bien loin de là ; il paraît se complaire dans son discours en quelquefois il serait disposé à le continuer indéfiniment, si on ne l'arrêtait soit en lui mettant la main sur la bouche, soit en prononçant vivement le mot : chut ! Alors il attend un instant, et puis il recommence.

Les intonations dont il dispose sont très variées, et si l'on ne peut dire qu'elles soient intelligibles, on ne saurait les qualifier d'inintelligentes : tantôt emphatiques et solennelles, tantôt bienveillantes, insinuantes, souvent malicieuses, elles s'accordent merveilleusement avec les jeux de physionomie les plus vifs et les plus naturels. Ce brave homme semble poursuivre une idée parfaitement présente à son esprit ; et comme le mot de *Sire*, articulé toujours avec déférence, revient fréquemment dans ses phrases avec le mot *devoir*, souligné par un ton de dignité un peu théâtral, il semble adresser à ceux qui l'écoutent une admonestation à la fois ferme et respectueuse.

Il ne comprend pas disons-nous, les questions les plus simples ; mais il doit comprendre qu'on lui adresse des questions. Ainsi, lorsqu'on lui dit : « Mettez la main sur votre tête », il répond d'une voix forte : « Oui sire ! et, sans même esquisser le geste qu'on l'invite à exécuter, il développe son inintelligible réponse.

Il a conservé la notion très précise de l'usage des objets (table, chaise, assiette, verre, cuiller).

Il ne commet aucune de ces méprises dont les déments sont coutumiers ; il dispose avec soin ses draps, boutonne les manches et le col de sa chemise ; il est propre : lorsqu'il éprouve un besoin, il interpelle le garçon de salle, toujours dans le même langage, mais avec des intonations plus pressantes et parfaitement significatives. S'il n'a pas perdu la compréhension de la « valeur psychique » des objets, il ne sait plus lire ni écrire.

Il griffonne au crayon quelques mots ou quelques fragments de mots d'une déchiffrement pénible et où l'on retrouve les éléments de son idiome fantaisiste.

Quand on lui présente un journal, il le place dans le bon sens et ses yeux suivent les lignes quelques instants. Mais il s'arrête presque aussitôt et le pose sur son lit avec la tranquillité d'un homme qui sait qu'il n'a rien à tirer de cette langue étrangère. Cependant, si on lui fait voir une pièce de vers imprimés, dont il est l'auteur, et qu'on a trouvée dans une poche de ses vêtements, il la reconnaît et montre du doigt la signature avec un véritable élan de joie, en ayant l'air de dire : « Vous voyez, c'est moi qui l'ai faite ? » Mais lorsqu'on lui indique du doigt et séparément chacune des lettres dont son nom se compose, il ne cherche pas à les prononcer, reste indifférent et continue de se livrer à sa phraséologie inexplicable.

Il est hémiparétique (*hémianopsie droite*).

Le malade n'est pas hémiparétique.

Il marche lentement et à petits pas ; mais les réflexes sont très notablement exagérés aux deux membres du côté droit.

Il se sert aussi bien de sa main droite que de sa main gauche ; il a même le geste vif et varié, croise les bras et salue de la main avec affabilité.

Nous engageons un élève du service à lui faire un pied de nez pour voir s'il s'offusquera de ce qu'il y a, dans ce geste, d'irrévérencieux à l'égard d'un homme de son âge.

Il y reste complètement insensible ; mais lorsqu'on lui prend la main à lui-même pour lui faire exécuter passivement le même geste du pied de nez, il part d'un éclat de rire et traduit son étonnement par un redoublement de paroles qui semblent signifier : « Voilà bien longtemps que cela ne m'est arrivé ! »

Des airs connus avec ou sans paroles, comme la *Marseillaise*, ne le distraient pas de son monologue. Néanmoins, son besoin de parler n'est pas toujours irrésistible comme chez certains délirants séniles. Il ne parle que quand on s'approche de lui ; et, lorsqu'on l'a fait taire, il garde discrètement le silence pendant tout le temps qu'on parle autour de lui. Lorsqu'on s'éloigne de son lit, il s'interrompt définitivement et paraît suivre avec intérêt l'examen des malades placés dans les lits voisins du sien.

Il y a un mois qu'a eu lieu l'accident subit à la suite duquel le trouble du langage est apparu. Depuis lors, l'apparition s'est un peu modifiée : le langage est toujours absolument incompréhensible, mais c'est un langage dont les éléments constitutifs ont une valeur linguistique réelle : à des syllabes dépourvues de sens, ont fait place des mots qui ont individuellement une signification. A la jargona-phasie a succédé la paraphasie. Ainsi le malade s'exprime avec une certaine emphase de la façon suivante : « Je vous en soupire, c'est pour vous ce rythme inutile, tous ceux sont savoir les choses nettes sont des dessous mêlés-Dieu, qu'en dites-vous Sire ? »

Lorsqu'il s'adresse à la religieuse de la salle, il l'appelle : ma sœur.

Tous ces mots sont encore entremêlés de sons mal articulés, comme dans une langue où il y aurait surabondance de consonnes et pénuries des voyelles.

Au premier abord, on serait tenté de croire que ce vieillard est un dément, dont le « bafouillage » correspondrait à un délire confus.

De fait, on observe des troubles analogues dans la démence sénile. Mais plusieurs raisons doivent faire écarter immédiatement cette hypothèse. D'abord il est notoire que l'aphasie dont il s'agit (et la forme en importe peu) a débuté brusquement comme toute aphasie produite par une soudaine ischémie artérielle.

En second lieu, la vivacité si expressive de la physionomie, l'animation du geste, la tenue irréprochable du malade, sa propreté parfaite, son urbanité, son amabilité même ne sont guère compatibles avec la véritable démence. Rien ne permet de supposer — encore que la chose ne soit pas impossible — la fantaisie d'un langage inventé de toutes pièces, inspirée par des idées délirantes. Pas une seule fois depuis un mois on n'a surpris le moindre indice de délire.

A part le trouble du langage, tout a été absolument correct dans la conduite et l'attitude du malade. Enfin, une dernière raison à invoquer en faveur d'un accident indépendant de la démence sénile est la suivante : la perturbation du langage (y compris la cécité verbale accompagnée d'hémiopie) s'est manifestée *subitement* ; et du premier coup, elle a atteint son maximum d'intensité. Rien ne l'a préparée. Puis, dans l'espace d'un mois, la faculté d'*articulation* a été recouvrée à peu près intégralement. Nous ne parlons que de l'*articulation* des mots et non pas de leur *adaptation aux idées*. Assurément c'est là, au point de vue pratique de l'usage de la parole, un assez maigre résultat. Il n'en est pas moins vrai que c'est un immense progrès au point de vue *physiologique* ou *fonctionnel*. Si le malade n'a pas reconquis la notion du sens des mots, il a du moins reconquis la notion

phonétique des mots eux-mêmes, puisqu'il sait maintenant évoquer et solliciter, quoique mal à propos, les *images motrices* des mots eux-mêmes. Encore une fois, ce n'est plus qu'un paraphasique. De plus, il n'a jamais oublié la *musique* du langage spontané. Il n'en a oublié que les paroles. Le malheur est que celles, dont il se sert à présent, bien qu'il n'en ait pas oublié l'air, ne permettent plus de reconnaître la chanson. La persistance de l'hémiopie, de la cécité et de la surdité verbales font supposer que la lésion ischémique est surtout temporo-occipitale. Ces deux symptômes ne s'étant guère amendés depuis un mois, il est douteux qu'une amélioration notable puisse désormais se produire.

---

La Société se réunit en comité secret pour procéder aux élections suivantes :  
Sont nommés :

*Membres correspondants nationaux :*

MM. ANGLADE (d'Alençon).  
JOHANNY ROUX (de Saint-Étienne).

*Membres correspondants étrangers :*

MM. GEORGES I. AUBRY (de Montréal).  
I. W. COURTNEY (de Boston).  
OSKAR VOGT (de Berlin).

---

LA SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS entre en vacances. La prochaine séance aura lieu le jeudi 7 novembre 1901.

---

*Séance du 7 Novembre 1901*

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR RAYMOND, *Président*.

---

#### SOMMAIRE

*Correspondance.*

*Élections.*

*Communications et présentations.*

- I. MM. FEINDEL et HENRY MEIGE. Torticolis mental surajouté à des mouvements hémichoréiformes. Guérison du torticolis. Amélioration générale. — II. M. CESTAN. Une famille de myopathiques avec déformations anormales. — III. MM. KLIPPEL et JARVIS. Un cas de tumeur cérébrale avec autopsie. — IV. MM. BRISSAUD et PAUL LONDE. Diagnostic des poliomyélites et des névrites aiguës. — V. M. DUFOUR. Tics et troubles moteurs chez les délirants chroniques ; valeur pronostique du syndrome musculaire. (Discussion : MM. GILBERT BALLET, BRISSAUD, MEIGE, JOFFROY.) — VI. M. APERT. Ankylose généralisée de la colonne vertébrale et de la totalité des membres. — VII. M. BABINSKI. Définition de l'hystérie. — VIII. M. TOUCHE. Deux cas d'hémichorée organique avec autopsie. (Discussion : M. PIERRE MARIE.) — IX. M. G. GUILLAIN. Deux cas de porose cérébrale. (Discussion : MM. DUFOUR, PIERRE MARIE.) — X. M. E. RAPIN. Sur une forme d'hypertrophie des membres. Dystrophie conjonctive myélopathique. (Discussion : M. HENRY MEIGE.) — XI. M. HENRY MEIGE. Sur les trophœdèmes. — XII. M. CHIPAULT. Sur 15 cas nouveaux d'élongation trophique. (Discussion : M. JOFFROY.) — XIII. MM. MAURICE FAURE et LAIGNEL-LAVASTINE. Sur les lésions cadavériques dans les centres nerveux. (Discussion : M. GILBERT BALLET.) — XIV. MM. VASCHIDE et VURPAS. Lésions anatomiques du névraxe d'un anencéphale. — XV. M. ROUX (JOANNY). Glycosurie et albuminurie syphilitiques probablement d'origine nerveuse. — XVI. M. HASKOVEC. L'akathésie. (Discussion : M. JOFFROY.)
- 

La séance est ouverte à neuf heures et demie du matin.

M. le Dr TICTINE, d'Odessa, est invité à prendre part à la séance.

M. le PRÉSIDENT donne lecture d'une lettre de M. le Dr HERMANN SCHLESINGER, de Vienne, qui offre à la Société de Neurologie de Paris la deuxième édition de son ouvrage sur la *Syringomyélie*. M. le Président adresse à M. le Dr SCHLESINGER les remerciements de la Société.

---

La Société procède à l'élection d'un *membre titulaire*.

M. le Dr DUFOUR, médecin des hôpitaux, est élu à l'unanimité.

---

## COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

**I. — Torticolis Mental surajouté à des Mouvements Hémichoréiformes. Guérison du Torticolis. Amélioration générale (présentation de malade), par MM. E. FEINDEL et HENRY MEIGE.**

Le torticolis mental a donné matière à plusieurs communications au récent Congrès de Limoges. MM. E. Martin, Briand, Lannois, ont apporté des faits qui viennent confirmer les idées de M. Brissaud sur la nature et la pathogénie de cette affection, véritable tic rotatoire survenant chez des sujets dont l'état mental présente toujours un certain degré de déséquilibre.

On a signalé également les bons effets du traitement méthodique sur lequel nous avons eu plusieurs fois l'occasion d'insister. Des améliorations notables et même de véritables guérisons ont été enregistrées. Nous avons revu récemment un de nos anciens malades débarrassé depuis quatre ans de son torticolis, et dont la guérison se maintient parfaite.

Voici un nouvel exemple de la possibilité de faire disparaître un torticolis mental. Le fait nous a paru d'autant plus intéressant que le torticolis était survenu chez une jeune fille atteinte depuis huit ans de mouvements spasmodiques choréiformes du bras et de la jambe du côté droit. A l'heure actuelle, le torticolis a complètement disparu ; bien plus, l'application au bras droit d'un traitement méthodique analogue a déjà amené une amélioration très notable des phénomènes spasmodiques.

Enfin, selon la règle, parallèlement à l'amélioration physique, l'état mental de la malade a subi d'heureuses modifications.

La jeune fille en question s'est présentée au mois de juillet dernier à la Salpêtrière dans le service de M. le professeur Déjerine où MM. Rénou et Heitz ont eu l'obligeance de nous demander de l'examiner, et de la soumettre au traitement habituel.

Elle a dix huit ans, elle est d'une bonne santé générale et n'a jamais fait de maladie grave. Cependant, depuis son enfance elle est sujette à des céphalalgies migraineuses souvent accompagnées de vomissements.

Vers l'âge de dix ans apparurent des « mouvements nerveux » dans le bras droit, secousses brusques et irrégulières tenant à la fois des gesticulations des tics et de celles de la chorée, qui déformaient tous les gestes et qui bientôt rendirent l'écriture impossible.

Deux ans plus tard, des secousses analogues, mais bien moins violentes et moins fréquentes que celles du bras, apparurent dans le membre inférieur droit.

Les « mouvements nerveux » du bras droit ne firent que s'accroître ; en écrivant, la fillette cassait ses plumes : elle faisait involontairement de grandes barres sur son papier. Aussi, vers quatorze ans, prit-elle le parti d'écrire de la main gauche. Elle y réussit à merveille. Mais bientôt des « crampes » survinrent dans cette main gauche et l'écriture devint impossible avec l'une ou l'autre main. Les années suivantes, cette sorte de crampe des écrivains s'atténua pour la main gauche ; actuellement il n'en reste plus trace. Mais l'écriture de la main droite demeura impossible en raison de la persistance des « mouvements nerveux » du bras droit.

Au commencement du mois de juin 1901 s'est peu à peu constitué un torticolis spasmodique ; la tête a commencé à tourner vers la droite et progressivement s'est fixée dans cette position.

Le torticolis était donc de date récente lorsque nous avons examiné la malade et commencé le traitement (16 juillet). La tête était en rotation à droite avec une faible inclinaison de la face du côté droit et aussi en avant, les épaules, la droite surtout, étant un peu relevées.

Les muscles contracturés pendant cette attitude étaient principalement le sterno-cléido-mastoldien gauche et le splénius du côté droit.

Le torticolis, sans être douloureux, provoquait une sensation de fatigue, de tension, de tiraillement, dans le corps des muscles et au niveau de leurs insertions, le long du sterno-cléido-mastoldien gauche, sur la moitié droite de la face postérieure du cou, dans tout le moignon de l'épaule droite.

Le sterno-cléido-mastoldien gauche était notablement plus volumineux que le droit dans l'attitude du torticolis. Mais dès que, sous l'influence du traitement, la malade put d'abord maintenir sa tête dans la rectitude, puis regarder à gauche, en comparant les deux sterno-cléido-mastoldiens pendant la contraction et pendant le relâchement, il parut fort probable que cette hypertrophie du muscle n'était qu'apparente.

Comme tous les malades atteints de ce genre de torticolis, cette jeune fille avait trouvé le *geste antagoniste efficace* capable d'empêcher la tête de tourner vers la droite. Rien de plus simple : elle appuyait sa main droite sur son menton. Or, fait singulier, c'était précisément le membre agité de secousses convulsives qui jouissait du privilège paradoxal d'immobiliser la tête en bonne position. Et dans cette attitude, les mouvements du bras cessaient complètement.

Il arrivait d'ailleurs à la malade de se tromper de main et, nouvelle contradiction, pour empêcher sa tête de tourner à droite, on la voyait parfois appuyer sa main gauche sur le côté gauche de son menton.

Nous mentionnons seulement pour mémoire la variabilité de l'état spasmodique du torticolis suivant les jours, les impressions du moment et sa résolution complète pendant le sommeil. Il en est ainsi dans presque tous les cas.

Le traitement appliqué pendant deux mois a suffi pour corriger d'abord les gestes antagonistes, puis la rotation de la tête à droite. Aujourd'hui, tous les mouvements s'exécutent avec facilité et la tête se maintient sans efforts dans la rectitude.

Quant aux mouvements spasmodiques du bras droit, leur description est assez malaisée tant ils étaient atypiques. Ils apparaissaient surtout à l'occasion d'un geste volontaire lorsque la main se trouvait libre, en l'air. Tous les mouvements étaient possibles, mais toujours entrecoupés de brusques secousses, quelquefois de grande amplitude ; le geste, dans son ensemble, paraissait toujours hâtif, comme si la malade avait été dans l'obligation de l'exécuter avec la plus grande rapidité possible. Aucune régularité, aucune systématisation dans les déviations spasmodiques. A tout propos, tous les muscles du membre entrent en contraction ; ainsi, pour écrire un mot, une lettre, ce ne sont pas seulement les petits muscles de la main qui agissent, mais ceux du bras et aussi ceux de l'épaule.

Or, malgré toutes ces interruptions spasmodiques et l'irrégularité du chemin parcouru, le but du mouvement volontaire est toujours atteint avec précision : son parcours seul est défectueux. La malade met exactement le doigt sur le bout de son nez, épingle solidement son chapeau sans se piquer. Dans son écriture de la main droite chaque lettre est correctement tracée ; mais avant d'écrire la suivante, la main et le bras font des gestes brusques et incohérents.

Les mouvements du membre inférieur semblent de même nature.

Fait important, les mouvements anormaux du membre supérieur disparaissent dans certaines occasions, autrefois, dans les jeux (cerceau), actuellement, pendant la couture, au bout d'un certain temps de travail. Enfin, lorsque le coude est fixé contre le corps, ce que la malade obtient en tenant sa main droite dans sa main gauche, l'immobilité est parfaite. C'est là un véritable *tic d'attitude* comparable au geste antagoniste du torticolis mental.

En somme, il s'agit de « mouvements nerveux » qui rappellent à la fois ceux de la chorée variable (Brissaud) et ceux des tics (tics variables), mouvements que certaines attitudes préméditées sont capables de maîtriser. Cependant, la localisation dimidiée de ces troubles moteurs était un fait digne de remarque, et pouvait faire envisager l'hypothèse d'une lésion organique.

Mais il n'existe aucune lésion apparente des territoires spasmodiques, ni atrophie, ni déformations.

Les réflexes achilléens, patellaires, et du poignet sont égaux à droite et à gauche. Le signe de Babinski n'existe ni d'un côté ni de l'autre. Pas de clonus du pied.

La malade serait-elle hystérique ? Elle n'a aucun stigmate : pas d'hémianesthésie ni d'autres troubles de la sensibilité. Le champ visuel, exploré au doigt, ne semble rétréci ni pour l'œil droit ni pour l'œil gauche. Pas de dyschromatopsie. Acuité auditive égale des deux côtés et normale.

Les renseignements donnés par la famille pouvaient néanmoins faire songer à l'hystérie. Dès l'âge de 8 ans, cette jeune fille a présenté de temps en temps le phénomène suivant : subitement, sans cause, elle demeure immobile, silencieuse, levant les yeux au ciel ; cet état dure quelques secondes, puis tout rentre dans l'ordre. Pas de changement de couleur du visage, pas d'agitation, pas de perte de connaissance. Les parents disent qu'elle a ses « incantations » (?)

Faut-il voir dans ce phénomène un accident hystérique ou un équivalent épileptique ? Ni l'un ni l'autre. Ce n'est vraisemblablement qu'une habitude singulière, une manie, une sorte de tic, entretenu par la trop grande attention qu'y portent les parents et qui, d'ailleurs, a presque complètement disparu aujourd'hui.

En tenant compte de ces différentes constatations et en se rappelant la récente apparition d'un torticolis mental suivi de guérison, on pouvait se demander si les accidents spasmodiques des membres droits n'étaient pas, eux aussi, des sortes de tics comme le torticolis. Ce qui tendrait à confirmer ce diagnostic, c'est que, après la cure du torticolis, un traitement analogue fut appliqué au membre supérieur droit ; en peu de temps, une amélioration très notable est survenue. La malade est capable d'exécuter avec correction certains gestes qui, antérieurement, étaient toujours entrecoupés de secousses intempestives. Elle écrit. Elle perd peu à peu ses habitudes de fixation du bras et de la main.

Autre progrès. Il existait au début une assez grande différence entre la pression de l'une et l'autre main : 25° au dynamomètre pour la main gauche, 20° seulement pour la main droite. En très peu de jours, la main droite a atteint la même force que la gauche.

Un dernier mot concernant l'état mental de la malade : il est exactement celui de tous les tiqueurs. C'est une enfant, et qui, pis est, une enfant gâtée, dont les parents, d'une excessive faiblesse, n'ont fait qu'aggraver tous les caprices, en exagérant l'importance de ses accidents nerveux. Malgré ses 18 ans, son *infantilisme mental* apparaît dans tous les actes de sa vie, comme si elle avait conservée l'âge de 10 ans auquel ont débuté ses premiers troubles spasmodiques.

Depuis deux mois, cependant, elle a fait des progrès psychiques très sensibles, parallèles à l'amélioration de symptômes physiques. Elle surprend son père par des audaces inaccoutumées : n'a-t-elle pas osé traverser seule la chaussée d'un boulevard et faire seule une emplette dans un magasin, exploits qu'on n'aurait jamais cru lui voir accomplir de sa vie.

*Note additionnelle.* — M. Babinski a bien voulu faire devant nous l'examen complet des réflexes de notre malade. En voici les résultats :

La percussion du tendon du triceps brachial s'accompagne d'une réaction musculaire légèrement plus accentuée à droite (côté malade) qu'à gauche, moins facile à apprécier par la vue que lorsqu'on soutient dans la main le membre percuté. Les réflexes rotuliens sont vifs, mais autant à gauche qu'à droite. Les réflexes du poignet et ceux du tendon d'Achille ne présentent pas de différence appréciable des deux côtés. Le réflexe des orteils en extension (signe de Babinski) n'existe ni à droite ni à gauche.

La différence entre les réflexes du triceps à droite et à gauche est trop légère, de l'avis même de M. Babinski, pour qu'on puisse y voir un signe probant de l'existence d'une lésion irritative du système pyramidal.

On a examiné également le phénomène de la flexion combinée de la cuisse et du tronc. La malade mise à nu, assise par terre, les bras croisés, se renversant brusquement en arrière, on a constaté à plusieurs reprises que la cuisse droite tendait à se fléchir sur le bassin un peu plus que la cuisse gauche en même temps que le talon droit se détachait légèrement du sol.

Malgré l'ébauche de deux des signes que l'on observe dans l'hémiplégie organique,

M. Babinski considère que dans ces cas ces signes sont trop frustes pour qu'il soit permis de conclure de leur présence qu'il existe une lésion du système nerveux. C'est donc là, selon lui, un cas d'attente.

Nous croyons pour notre part que chez notre malade le phénomène de la flexion combinée de la cuisse et du tronc ne peut pas être interprété de façon rigoureuse. Il ne faut pas oublier en effet que depuis dix ans cette jeune fille a pris des habitudes motrices défectueuses. Tous les muscles de la moitié droite de son corps se contractent irrégulièrement ; elle a une véritable appréhension pour exécuter tous les mouvements ; ceux-ci ont rarement l'amplitude suffisante, par suite d'une sorte de vigilance musculaire excessive.

Il semble en outre que la malade ait une notion imparfaite de la position de ses membres droits.

En définitive, il nous paraît bien difficile d'admettre l'existence d'une lésion irritative datant de dix ans, ayant provoqué des accidents spasmodiques aussi accentués, sans qu'au bout d'un aussi long temps, on ait vu se produire des troubles plus graves de la réflexivité, sans atrophie musculaire ni autre trouble trophique. La guérison du torticolis et l'amélioration très appréciable des membres du côté droit viennent encore à l'encontre de l'hypothèse d'une lésion organique.

## II. — Une famille de Myopathiques avec déformations anormales (présentation de malades), par MM. R. CESTAN et LEJONNE.

Il s'agit de deux myopathiques âgés, l'un de douze ans, l'autre de vingt-six ans. La maladie a eu la même évolution chez les deux malades : début dans la première enfance, par la racine des quatre membres sans hypertrophie, sans participation de la face. Les muscles présentent les caractères ordinaires des myopathies, tant au point de vue palpation que contractilité idio-musculaire et réactions électriques. Chez l'ainé, on constate la déformation thoracique en taille de guêpe. Mais tandis que le myopathique est ordinairement un malade « flasque, mou » avec lordose, au contraire, les deux malades sont en quelque sorte figés par les rétractions fibro-tendineuses, sans qu'il y ait d'ailleurs ni arthrite, ni brides périarticulaires.

Le thorax et le tronc sont rigides, sans lordose, sans scoliose, la flexion de la tête en avant est très limitée par la rétraction du trapèze ; les omoplates au lieu d'être « ailées » sont, au contraire, fixées et rapprochées de la colonne vertébrale. Les membres sont en flexion, l'extension étant absolument impossible à cause de la rétraction des muscles fléchisseurs. A cause de ces rétractions la démarche est tout à fait caractéristique chez l'ainé qui avance absolument accroupi et sur la pointe des pieds, tout à fait semblable par suite à la démarche en crapaud de ce malade cité par le professeur Grasset dans son *Traité des Maladies nerveuses*.

Il est à remarquer que les muscles rétractés sont en réalité les muscles qui ont le mieux conservé leur énergie ; les déformations sont, par suite, dues en grande partie, non seulement au processus myo-sclérosique, mais aussi à l'action tonique des fléchisseurs, moins atteints et moins parésés que les muscles extenseurs antagonistes. Mais les auteurs insistent particulièrement sur le côté familial de ces rétractions. De semblables rétractions ont été souvent signalées, après le travail de MM. Déjerine et Landouzy ; mais, cependant, il est très exceptionnel de les observer avec cette généralisation et cette intensité. En outre, en recherchant dans la littérature médicale, les auteurs ont retrouvé dans quelques observations ce caractère familial des rétractions musculaires, tout à fait typique chez leurs deux malades et qui n'a pas encore été signalé par les auteurs (1).

(1) Les observations, accompagnées de photographies, seront publiées dans le n° 6 novembre-décembre) de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.



III. — **Un cas de Tumeur Cérébrale avec autopsie** (présentation de pièces), par MM. KLIPPEL et JARVIS.

On remarquera que, dans l'observation suivante, les symptômes fixes et permanents (paralysie des membres, non de la face) étaient en rapport avec la fonction de la zone occupée par la tumeur, tandis que les symptômes qui se produisaient avec intermittence (épilepsie partielle comprenant la face et les muscles respiratoires, escarres, troubles vaso-moteurs) impliqueraient une action à distance ou une irritation surajoutée. Les phénomènes permanents seuls pouvaient donc permettre le diagnostic du siège précis de la tumeur.

En second lieu, nous devons rapprocher l'abolition des réflexes tendineux, l'absence de clonus du pied, malgré la contracture des membres, de la non-existence d'une dégénérescence appréciable du faisceau pyramidal. Ces faits peuvent s'expliquer en opposant la destruction des fibres motrices que produisent les foyers d'hémorragie ou de ramollissement aux lésions que développe une tumeur à évolution lente : la destruction des éléments est complète dans l'hémorragie et le ramollissement, tandis que la tumeur procède par infiltration dans une région dont elle comprime peu à peu les éléments anatomiques en les dissociant. C'est peut-être en raison de cette symptomatologie spéciale que le malade a pu être considéré par quelques médecins comme un cas d'hystérie traumatique. Ce que nous voulons retenir c'est qu'une tumeur de la zone motrice (*écorce et fibres sous-jacentes*) peut s'accompagner d'une paralysie complète des membres, y compris l'abolition des réflexes.

En troisième lieu, les attaques d'épilepsie jacksonnienne d'origine corticale se sont accompagnées dans notre cas de troubles vaso-moteurs du poumon aboutissant à des hémoptysies qui se sont répétées à plusieurs attaques.

**OBSERVATION.** — *Tumeur cérébrale du lobe paracentral droit. Hémiplegie des membres. Intégrité de la face. Attaques épileptiformes. Contracture avec abolition des réflexes tendineux et absence du clonus du pied. Chorée fasciculaire diffuse provoquée. Troubles trophiques : œdème des membres et escarres du siège et du talon gauche. Troubles vaso-moteurs du poumon avec hémoptysies à plusieurs attaques jacksonniennes. Paresthésie et douleurs très marquées du côté de l'hémiplegie.*

Le malade dont nous vous présentons le cerveau droit est mort le 21 octobre 1901, âgé de 77 ans, à l'hospice Debrousse, où il avait été admis le 13 octobre 1898.

On ne relève rien dans ses antécédents héréditaires ni personnels et les phénomènes morbides qu'il a présentés durant la vie ont fait leur apparition peu après un accident survenu le 15 avril 1894.

A cette date le malade a été frappé par le timon d'une voiture qui lui a fracturé trois côtes à gauche; de plus, violemment renversé sur le trottoir, il a eu l'épaule gauche luxée avec une plaie contuse de la région pariétale du même côté. Après trente-deux jours de traitement il a pu rentrer chez lui.

Le 23 juin, il a reçu la visite d'un médecin qui a constaté que les fractures de côtes étaient consolidées et que la plaie de tête était bien cicatrisée. Mais les mouvements d'élévation et d'extension du bras gauche étaient difficiles et limités. De plus, le malade se plaignait de douleurs dans les membres inférieurs et il éprouvait de la difficulté dans la marche.

L'année suivante les symptômes s'étaient aggravés. Dans le bras et la jambe étaient apparus des élancements et des fourmillements. Le malade se plaignait en outre d'étouffements et d'une douleur dans le côté gauche de la poitrine au niveau de l'ancienne fracture de côtes. Ces symptômes se manifestaient d'une façon intense sous forme de crises douloureuses. A partir de juillet 1896 ces crises eurent lieu presque journellement sans amélioration malgré tous les traitements prescrits.

La faiblesse allant en augmentant avec la fréquence des crises qui se reproduisent trois et quatre fois par jour, le malade se décide à rentrer à l'hôpital où après une période d'observation de deux mois, on porte le diagnostic d'*hystéro-traumatisme*, faisant ainsi de ces symptômes la conséquence de l'accident :

Les crises étaient caractérisées de la façon suivante :

Le début était marqué par un fourmillement dans le bras et la jambe gauche ; ce fourmillement allait en augmentant et il se produisait ensuite un tremblement débutant dans le pied, s'étendant à la jambe, au bras, au cou et au côté gauche de la face, la paupière supérieure se contractant violemment ; au tremblement succédait dans ces mêmes parties la contracture qui durait quelques minutes.

Les mêmes phénomènes s'observaient au niveau des muscles du thorax du côté gauche : le cœur battait violemment et irrégulièrement et quelquefois, au cours de ces crises, se produisaient des *hémorragies pulmonaires*. Puis le malade tombait dans une prostration complète pendant quelques heures. La marche était très difficile : le malade n'osait pas sortir, les crises le prenant subitement.

Tel était l'état du malade à la date du 25 juin 1898.

Le 20 avril 1899 le malade est examiné de nouveau, on constate les faits suivants :

La marche, qui était difficile, est devenue impossible sans béquilles, à cause de la faiblesse de la jambe gauche, des fourmillements et des contractures qui ont augmenté de ce côté.

Une complication nouvelle s'est produite : les jambes sont oedématisées et douloureuses.

La main gauche est maintenant agitée d'un tremblement continu : les crises nerveuses deviennent de plus en plus fréquentes. La contraction s'est manifestée à la bouche pendant les crises et le tremblement est devenu tellement violent que le malade ne peut se servir de la main gauche.

La sensibilité est conservée.

A l'auscultation du cœur, on constate des intermittences. Le système vasculaire paraît indemne d'artério-sclérose.

Le diagnostic d'*hystéro-traumatisme* est maintenu par le médecin traitant.

Depuis son entrée à Debrousse, le malade présentait des crises semblables aux précédentes mais se reproduisant à des intervalles beaucoup plus grands. Le malade marchait en s'appuyant sur une canne, la jambe gauche était un peu raide, mais la demi-flexion était assez facilement obtenue, le membre supérieur contracturé du même côté s'élevait, non sans difficulté d'ailleurs, jusqu'à la hauteur de la tête ; les mouvements étaient très maladroits.

Au mois de février dernier, le malade a fait une chute à la suite de laquelle on constate une hémiplegie complète des membres du côté gauche : cependant, la langue n'est pas atteinte d'une façon sensible et si parfois le malade a de la gêne de la parole, ce fait est dû uniquement à l'état de sécheresse de la bouche : celle-ci étant humectée, la parole redevient facile et parfaitement intelligible.

Si l'on cherche à mouvoir le membre supérieur, on éprouve une très notable résistance et cette manœuvre réveille une assez vive douleur. De plus, dès que l'avant-bras a quitté le plan du lit tout le membre est affecté d'un tremblement accompagné de véritables soubresauts dans l'ensemble des muscles du membre. Ces convulsions fasciculaires sont une sorte de chorée plutôt qu'un tremblement. Le phénomène a lieu par la percussion des os. Cette convulsion diffuse est distincte du réflexe tendineux qu'on observe chez les hémiplegiques avec dégénérescence du faisceau pyramidal.

Les réflexes tendineux sont abolis au membre supérieur et probablement au membre inférieur, mais l'examen de ce dernier est rendu difficile par ce fait que les tentatives de flexion réveillent une vive douleur au niveau du genou tuméfié : le membre est fixé dans un léger degré de flexion et si l'on cherche à l'étendre on est bientôt arrêté et l'on sent les muscles de la région postérieure tendus et durs. Pas de clonus du pied.

La sensibilité est absolument intacte, tant la sensibilité tactile que la sensibilité thermique. Mais le malade se plaint de vives douleurs névralgiques sillonnant le membre inférieur gauche et partant du talon. Pas de troubles sensoriels.

L'examen des membres révèle des deux côtés une amyotrophie assez marquée : au niveau du genou gauche, on note une tuméfaction globuleuse, dure, douloureuse : la peau qui la recouvre a conservé sa coloration normale. Il s'est développé une escarre au talon du côté gauche : elle a été produite par le contact d'une gouttière dans laquelle on avait placé la jambe. Cette escarre siège sur la face postérieure du talon et empiète sur sa face interne ; elle a les dimensions d'une pièce de cinq francs, très profonde, à fond noir grisâtre, à contour arrondi et régulier.

Le malade a également présenté de l'œdème survenu sans cause apparente et qui s'est manifesté simultanément à la main gauche et au pied droit : il n'a persisté qu'une semaine environ.

Au cours de ses crises, le malade a eu plusieurs fois des hémoptysies ; chaque fois ce trouble vaso-moteur pulmonaire a coïncidé avec l'attaque jacksonnienne et est apparu en l'absence de toute autre cause.

L'intelligence est conservée dans son intégrité.

Aux poumons quelques râles sous-crépitants fins aux deux bases : cœur normal ; pouls régulier, pas d'artério-sclérose.

Urines claires, légèrement albumineuses.

État général assez satisfaisant ; le malade se nourrit bien.

Cet état de choses a persisté jusqu'en septembre : on note cependant que le malade s'affaiblit de plus en plus.

Le 24 septembre, s'est produite la dernière crise qui a été aussi la plus forte. On voit tout à coup la main gauche s'agiter très vivement et le malade crie qu'on lui serre le poignet pour arrêter la crise. Le mouvement convulsif s'étend au membre inférieur puis au membre supérieur, enfin à la face qui est tirillée du côté paralysé : les yeux sont tournés en haut et à gauche ; les masséters sont contracturés et l'on ne peut arriver à faire desserrer les dents. Enfin il se produit une hémoptysie.

A cette crise succède une agitation insolite et du subdélire ; pas d'ascension thermique. T. 36°,8, constamment.

Les jours suivants, on remarque un tremblement assez marqué du côté droit (côté sain). Le délire a persisté ; c'est un délire tranquille, sans périodes d'agitation.

Le lundi 14 octobre, la scène change : le malade toujours délirant est très agité ; il parle avec volubilité, d'une manière d'ailleurs inintelligible ; on remarque cependant que le même mot revient fréquemment. Par instants, il réclame avec insistance un membre de sa famille. Fait sans précédent dans son histoire, il refuse absolument de manger ; désormais, jusqu'à sa mort, il sera impossible de lui faire avaler quoi que ce soit ; il y a un léger degré de trismus et l'on a beaucoup de peine à faire desserrer les dents. Lorsqu'on a réussi à faire pénétrer une cuillerée de liquide dans la bouche du malade, il la garde un instant, puis la rejette sur les draps : il paraît ne pas pouvoir avaler et de temps en temps il porte la main à la gorge, comme pour lever un obstacle.

Il fait sous lui continuellement et ne garde pas les lavements nutritifs qu'on lui donne ; il est d'ailleurs absolument inconscient de ses évacuations.

La température se maintient à 36°,5 ; le pouls est plein, un peu irrégulier.

Depuis la dernière crise, il se passe au niveau de la cuisse un intéressant phénomène vaso-moteur. En arrière du grand trochanter, entre lui et l'escarre préexistante, on voit apparaître une zone de rougeur, arrondie, du diamètre d'une pièce de cinq francs. Cette rougeur persiste deux ou trois jours, puis disparaît pour reparaitre peu après. Ce phénomène se reproduit trois fois, mais, la troisième fois, au moment où la rougeur disparaît, il se détache une sorte de pellicule blanchâtre, au-dessous de laquelle reparait la peau qui est saine.

La sensibilité est très obtuse. Le bras droit est animé de mouvements continuels, désordonnés : le malade rejette constamment ses couvertures, si bien qu'on est obligé d'immobiliser la main. Le bras gauche est immobilisé, contracturé.

Le vendredi 18 octobre, apparaît une très abondante diarrhée noirâtre et fétide qui persiste jusqu'à la mort du malade survenue le lundi 21 octobre. Il existe du ptosis marqué de la paupière droite.

L'escarre fessière, qui était en bonne voie de cicatrisation quand la dernière crise s'est produite, s'est rouverte depuis; le samedi 19 octobre on constate qu'elle est largement béante, permettant l'introduction de l'index : il existe là un trou très profond qui au moindre mouvement du malade saigne très abondamment.

Le dimanche 20, le malade a repris connaissance : il est très faible et malgré ses efforts il ne peut articuler les paroles. Quand on lui demande où il souffre, il indique l'estomac, puis sa main se porte à sa gorge : il semble indiquer qu'il ne peut avaler et, de fait, toute tentative reste infructueuse, le malade n'avalant pas le liquide qu'il reçoit cependant volontiers dans la bouche.

Le lundi 21 la faiblesse augmente, la respiration est imperceptible et à une heure et demie la mort survient.

**AUTOPSIE** (pratiquée vingt-cinq heures et demie après la mort). — Le cadavre est celui d'un homme très amaigri; l'inspection ne révèle rien de spécial, sauf au niveau du siège où l'on note une escarre, située en arrière et en dedans du grand trochanter; elle est profonde et laisse pénétrer le petit doigt : il s'en écoule du sang noirâtre au moindre mouvement imprimé au cadavre.

**Crâne.** — Après avoir rabattu le cuir chevelu, on note sur la face externe de l'écaïlle du temporal du côté gauche une petite fissure qui, située à la partie tout antérieure de l'os, se dirige en haut et en avant et se continue sur une petite étendue dans la partie inférieure du pariétal. Cette fissure n'intéresse que la table externe de l'os.

Les méninges ne présentent aucune altération notable. Lorsqu'on cherche à séparer la dure-mère du cerveau, on rencontre de grandes difficultés du côté droit, et suivant une zone correspondant au bord supérieur du cerveau droit, à sa partie moyenne. A ce niveau, on ne peut enlever la dure-mère sans arracher en même temps du tissu cérébral.

La pie-mère ne présente pas d'adhérences, sauf au niveau de la zone désignée ci-dessus, elle n'est pas congestionnée.

Le cerveau étant enlevé, on est aussitôt frappé par l'asymétrie des deux hémisphères. Le cerveau droit dépasse, à sa partie moyenne, le cerveau gauche de un centimètre environ. Ce fait est dû à la présence d'une tumeur siégeant à sa partie supérieure : l'extrémité antérieure de cette tumeur est située à 10 centimètres de la pointe du lobe frontal, son extrémité postérieure à 12 centimètres de la pointe du lobe occipital (en mesurant le long du bord supérieur de l'hémisphère).

Elle paraît de forme ovale : mesurée sur la face externe du cerveau, son grand axe, horizontal, mesure 70 millimètres, son petit axe, vertical, 30 millimètres.

Mesurés sur la face interne du cerveau, les axes mesurent respectivement 60 et 35 : c'est dire que la tumeur paraît plus développée du côté de la face externe. Cependant, ses limites sont peu nettes sur la face externe; quoi qu'il en soit, elle occupe la partie postérieure de la première circonvolution frontale, la partie supérieure de la frontale et de la pariétale ascendante; la scissure de Rolando vient se perdre à sa partie inférieure.

Vue par sa face interne, la tumeur occupe la totalité du lobule paracentral et la partie toute postérieure de la circonvolution frontale interne. En arrière et en bas, elle est parfaitement limitée par la scissure callosomarginale qui a subi de profondes modifications : elle se présente sous la forme d'une vallée profonde et assez large pour permettre l'intromission du petit doigt.

La tumeur qui est de couleur grisâtre, est rénitente à la palpation presque dure. A la coupe, on voit qu'elle est gris bleuâtre; il existe un petit pointillé noirâtre. Au centre existe une petite zone de couleur jaunâtre, légèrement ramollie.

Le cervelet et le bulbe sont normaux. Les artères de la base sont un peu athéromateuses, notamment la vertébrale droite.

La moelle est enlevée : elle ne présente pas de lésions macroscopiques; elle est conservée dans le formol. Sur les coupes, pas de dégénérescence pyramidale.

**Thorax et abdomen.** — Poumons très congestionnés : pas de tubercules. Pas d'adhérences pleurales.

Cœur normal : pas d'insuffisance valvulaire.

Le myocarde paraît sain.

L'aorte est un peu athéromateuse.

Foie petit, de coloration normale.

Les intestins et l'estomac, qui sont dans un état de vacuité presque complète, ne présentent pas d'altérations ; il en est de même du pancréas.

Reins petits, durs, pâles, se décortiquant facilement.

Rate très petite, déjà altérée par la putréfaction.

*Membres.* — On prélève, au niveau des deux avant-bras, des fragments du nerf médian, de l'artère cubitale (très altérée à droite), de muscles (grand palmaire et long supinateur des deux côtés); les muscles paraissent un peu plus pâles et surtout plus friables à gauche.

Il existe une fracture, consolidée en position vicieuse, des troisième, quatrième et cinquième côtes gauches.

#### IV. — Diagnostic des Poliomyélites et des Névrites aiguës à propos de deux cas de Monoplégie crurale (présentation de malades), par MM. E. BRISAUD et P. LONDE.

Le diagnostic de la névrite aiguë et de la poliomyélite aiguë est une question de la plus haute importance.

Peut-être semblera-t-il que nous venons un peu en retardataires parler d'une question, tant de fois traitée en d'excellents termes. Cependant nous ne le pensons pas. Il y a des cas dans lesquels le diagnostic est d'une très grande difficulté. Nous hésitons d'autant moins à revenir sur une question, depuis si longtemps et tant de fois débattue, que nous avons cru remarquer des hésitations analogues aux nôtres, en présence des cas publiés récemment par plusieurs de nos collègues ou de nos maîtres dont la compétence est indiscutable. M. Rendu, M. Raymond ont éprouvé assurément les difficultés qui aujourd'hui nous arrêtent à notre tour. Il nous semble que le problème clinique dont il s'agit mérite l'intérêt que nous lui attribuons, et cela pour plusieurs raisons.

La première est que la conception contemporaine du syndrome anatomo-clinique qu'on taxe de névrite aiguë, s'est trouvée profondément modifiée par les données anatomiques et physiologiques définitives, que nous devons à la notion du neurone ; c'est un point de vue théorique, si l'on veut, mais qui vaut la peine qu'on s'y arrête.

En second lieu, il n'est pas indifférent, qu'on soit ou non en mesure de différencier une poliomyélite aiguë d'une névrite aiguë, si tant est qu'on puisse encore admettre des névrites aiguës exclusivement motrices, indépendantes de toute lésion spinale.

Enfin, la question du diagnostic entraîne après elle celle du pronostic qui est de la plus haute valeur.

##### OBSERVATION I.

Albert Ch..., âgé de 26 ans, employé chez un marchand de volailles, entre le 17 août 1901, à la salle Saint-Charles, n° 5 (à l'Hôtel-Dieu) pour une impotence de la jambe droite ; il éprouve de la douleur sur le trajet du sciatique en arrière, et le long du crural en avant.

- Le début remonte au samedi 3 août. Il descendait de bicyclette, après une course de vingt-huit kilomètres, lorsqu'il fut pris vers midi d'une violente douleur dans la région lombaire du côté gauche. Le lendemain, il souffrait des deux côtés toujours au même niveau.

Il reprend son travail le lundi, mais le jeudi suivant vers quatre heures il est pris de nouveau de douleurs très vives dans les deux cuisses et les deux jambes sans localisa-

tion possible. Ces douleurs parcouraient les membres inférieurs comme des éclairs. A partir de ce moment il ne peut continuer son travail.

Le vendredi, la jambe droite est devenue plus faible au point qu'il tombe deux fois dans la soirée.

Le samedi matin, sa jambe est complètement paralysée. Il reste couché chez lui pendant huit jours, le membre inférieur droit complètement impotent, tout en conservant la possibilité de fléchir et d'étendre légèrement les orteils.

Il entre alors salle Saint-Charles. On constate une inertie presque absolue du membre inférieur droit. Seul persiste avec de petits mouvements des orteils un mouvement d'adduction d'ailleurs très limité. Il ne peut relever le pied qui est tombant. Il est facile de voir que la fesse droite est un peu atrophiée. Il n'existe pas d'atrophie, appréciable même à la mensuration, de la cuisse droite, mais ses chairs sont flasques, de même



qu'au mollet où, à 15 centimètres de la pointe de la rotule, on trouve 2 centimètres de moins qu'à gauche.

On trouve de la douleur à la pression à l'émergence du plexus lombaire au niveau de l'échancrure ischiatique et dans la gouttière rétro-trochantérienne. Au pli de l'aîne en dehors de l'artère existe aussi un point douloureux. Le malade se plaint d'irradiations douloureuses dans ces différentes régions et au mollet où la pression n'est pas très pénible.

Pas de troubles objectifs de la sensibilité générale ou spéciale; pas de rétrécissement du champ visuel. Pas de troubles vaso-moteurs.

Le réflexe rotulien et celui du tendon d'Achille sont abolis.

Le réflexe du *fascia lata* est un peu faible à droite. Le réflexe crémastérien est normal. Enfin le signe de Kernig existe très nettement, surtout à droite. Les tentatives infructueuses d'extension du membre inférieur droit dans la position assise provoquent des douleurs à la fois dans les régions de la fesse et de l'aîne. La recherche du signe de Lasègue est positive à droite. Celle du signe du gros orteil est négative.

Examiné debout, le malade présente une légère scoliose à convexité lombaire droite et une certaine rigidité de la colonne vertébrale, surtout à la partie inférieure. Quand on prie le malade de contracter les fessiers, la fesse droite reste inerte.

Rien de particulier au thorax ou à l'abdomen. Pas de troubles gastro-intestinaux. Ni sucre, ni albumine dans l'urine.

L'examen du liquide céphalo-rachidien, retiré par la ponction lombaire, a révélé à M. Brécy une grande abondance de lymphocytes, sans altération macroscopique du liquide.

*Antécédents personnels.* — Le malade n'a pas eu d'accidents syphilitiques, ni blennorrhagiques. Il n'est pas suspect de tuberculose. Il est d'une bonne santé habituelle et bien constitué.

La recherche des antécédents familiaux est à peu près négative. La mère du malade est morte à 52 ans d'un chaud et froid. Sur 9 enfants, 7 sont bien portants. Un garçon est mort du croup à 3 ans; un autre, venu au septième mois, est mort à dix-huit mois.

*27 août.* — Le malade éprouve de temps à autre des contractions musculaires (contractions fibrillaires) dans le mollet droit. Les douleurs sont beaucoup plus vives la nuit que le jour; elles siègent toujours aux lombes, sur le trajet du sciatique et du crural à droite. Le matin il persiste une douleur assez intense dans le mollet droit. Du côté gauche le malade éprouve encore quelques douleurs notamment vers le creux poplité.

Dans le courant de septembre, il se manifeste une amélioration lente, mais progressive, surtout dans les adducteurs et les muscles de la jambe droite, tandis que le triceps, très atrophié, reste inerte. Le malade commence à faire quelques pas avec des béquilles.

Le 1<sup>er</sup> octobre, le malade peut marcher depuis quelques jours, s'appuyer sur sa jambe; mais il lui est impossible de fléchir la cuisse sur ce bassin.

Il se plaint aussi d'une faiblesse relative de la jambe gauche.

*10 octobre.* — La marche se fait assez facilement sans béquille. Le malade lance sa jambe droite à la manière d'un ataxique comme si, par un brusque effort, il donnait un élan et suppléait à l'insuffisance du triceps crural.

Dans la station debout le vaste externe retombant flasque avec les téguments détermine un pli oblique en haut et en dehors, au-dessus de la rotule, avec un repli analogue au repli sus-rotulien de Gerdy, décrit aussi par P. Richer. (Fig.)

A cette époque, on ne trouve plus de lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien centrifugé, mais seulement quelques hématies provenant évidemment de la piqûre.

*20 octobre.* — On trouve encore de la douleur à la pression aux deux mollets, aux deux aines, de chaque côté des vertèbres lombaires, au niveau du nerf fessier supérieur.

Le traitement a consisté en révulsion lombaire. De plus, sans parler des calmants, on pratique les 30 août, 6, 13 et 20 septembre, une injection de quatre gouttes d'huile grise.

Ajoutons immédiatement que l'amélioration progressive et lente qu'a éprouvée le malade, ne semble pas devoir être attribuée à ce traitement spécifique, justifié par la recrudescence postérieure des douleurs et la présence de lymphocytes, abondants dans le liquide céphalo-rachidien.

Un premier examen électrique sommaire avait montré que le quadriceps crural ne réagissait pas du tout au courant faradique, tandis que les muscles du domaine du sciatique réagissaient quelque peu. Il y avait aussi abolition de l'excitabilité des adducteurs au même courant.

L'examen électrique a été pratiqué complètement par M. Allard le 10 octobre.

En voici les résultats :

*Membre inférieur droit :*

Abolition des excitabilités galvanique et faradique du *nerf crural*.

Abolition de l'excitabilité faradique du *quadriceps et des adducteurs*.

Forte diminution de l'excitabilité galvanique de ces muscles, sans inversion dans la formule des secousses.

Forte diminution des excitabilités faradique et galvanique du *nerf sciatique à la fesse*.

Diminution moins prononcée de l'excitabilité du sciatique poplité externe et du tibial postérieur.

Tous les autres muscles de la cuisse et de la jambe se contractent encore aux deux courants, mais leur excitabilité électrique est fortement diminuée.

Muscles de l'abdomen normaux.

Un dernier examen du 9 novembre permet de constater une légère excitabilité galva-

nique du nerf crural (N E F = 25 M A). De plus, l'excitabilité galvanique du quadriceps commence à se manifester avec de forts courants (P F S = 20 M. A. N F S = 25 M. A.). Il y a inversion polaire avec lenteur de la contraction musculaire.

## OBSERVATION II

Jules Mar..., âgé de 18 ans, garçon de restaurant, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Charles, le mardi 8 octobre (n° 4).

La jambe gauche est douloureuse et impotente. Le début de la maladie remonte environ à six jours.

Jeudi dernier au matin, vers dix heures, il ressent de violentes douleurs dans les reins et à la nuque : « Il ne peut remuer la tête, dit-il, ni d'un côté, ni de l'autre ». Pas de frissons, ni de fièvre appréciable. Il se couche dans la journée pour ne plus se relever; le lendemain matin la douleur est « descendue » dans la jambe gauche et il lui est impossible de remuer cette jambe. Toute la journée des douleurs très vives la parcourant de haut en bas. Il essaye sans succès de se tenir debout. Les jours suivants, les douleurs gagnent l'autre jambe. Le membre inférieur droit est aussi le siège de douleurs en éclairs qui siègent surtout à la cuisse et à la fesse.

C'est le mardi 8 octobre au matin que nous voyons Jules Mar..., qui vient d'être transporté à l'Hôtel-Dieu.

L'impotence de tout le membre inférieur gauche est absolue. Il ne peut soulever la jambe, ni fléchir la cuisse sur le bassin, ni la jambe sur la cuisse, ni fléchir ou étendre le pied, ni remuer les orteils. Les mouvements d'abduction, d'adduction, de rotation, sont également abolis. La cuisse gauche paraît très légèrement atrophiée. La fesse du même côté est inerte, le pli fessier est dévié.

La douleur spontanée est surtout accusée le long de la ligne épineuse lombo-sacrée un peu à gauche, à l'échancrure ischiatique, et au tiers moyen du mollet. En ces points, la pression est insupportable.

La rachialgie cervicale et la raideur de la nuque ont complètement disparu.

Aucun trouble de la sensibilité générale ou spéciale; pas de troubles sphinctériens. Pas de troubles vaso-moteurs.

Le réflexe rotulien est faible à droite et supprimé à gauche.

Le réflexe du *fascia lata* est absent à gauche, normal à droite.

L'épreuve du gros orteil (signe de Babinski) est négative. Le signe de Lasègue existe et l'on trouve une ébauche de signe de Kernig: le malade étant assis, si l'on cherche à mettre en extension les membres inférieurs, on n'y arrive qu'incomplètement en provoquant de très vives souffrances et des crampes dans les cuisses.

Rien au thorax, ni dans les urines. Il existe un état gastrique accusé. La langue est saburrale, le malade se plaint d'étourdissement. Constipation datant de quatre jours. Il n'y a eu ni vomissements, ni céphalée.

Le liquide céphalo-rachidien est limpide; il renferme de très nombreux lymphocytes. (Examen de M. Brécy.)

*Antécédents personnels.* — Le malade est quelque peu alcoolique. Il n'a pas eu la syphilis. Il est d'une bonne santé habituelle. Il porte sur le côté gauche du tronc une demi-ceinture de cicatrices qui sont vraisemblablement la trace d'un zona antérieur, bien que M. J... n'en ait pas souvenir.

*Antécédents héréditaires.* — Sa mère est morte d'albuminurie.

*Examen électrique* du 10 octobre 1901 par M. Allard:

*Membre inférieur droit normal.*

*Membre inférieur gauche.* — Abolition complète des excitabilités faradique et galvanique du nerf crural.

Abolition de l'excitabilité faradique du droit antérieur et du tenseur du *fascia lata*. Forte diminution de l'excitabilité des muscles vaste interne et vaste externe ainsi que des adducteurs.

Abolition de l'excitabilité faradique et galvanique du nerf sciatique.



Abolition de l'excitabilité faradique de tous les muscles du membre inférieur, sauf des jumeaux qui se contractent légèrement avec les plus forts courants.

L'excitabilité galvanique est diminuée parallèlement à la faradique et ne présente en général pas de modification qualitative, exception faite pour le vaste interne où P. F. S. > N. F. S.

Sensibilité farado-cutanée conservée normale.

11 octobre. — Comme le premier malade, celui-ci souffre beaucoup plus la nuit que le jour, la rachialgie lombaire gauche est encore très intense.

20 octobre. — Les douleurs spontanées se sont beaucoup atténuées. On peut encore provoquer des douleurs à la pression, aux mollets, à l'échancrure ischiatique des deux côtés, au niveau des lombes et au niveau du nerf fessier supérieur. Il y a une légère amélioration : le tenseur du *fascia lata* se contracte maintenant sous l'influence de l'excitation cutanée plantaire. Quand on dit au malade couché d'essayer de raidir la jambe, le triceps crural se dessine légèrement en même temps que s'y développent des contractions fibrillaires. Le malade peut aussi étendre le gros orteil, mais très faiblement. La marche enfin est devenue possible avec de grands efforts.

28 octobre. — Une seconde ponction lombaire a permis à M. Brécy de constater la présence de quelques rares lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien centrifugé, mais en bien moins grand nombre que la première fois.

Un dernier examen du 9 novembre permet de constater une légère excitabilité du tronc du crural aux courants faradique et galvanique (N. E. S = 10 M. A.).

Le nerf sciatique reste toujours inexcitable.

Pour le quadriceps on note l'égalité d'action des deux pôles (N. F. S. = P. F. S. = 10 M. A.).

Pour les muscles de la région postérieure de la cuisse, inversion dans la formule des secousses { P. F. S. — 10 M. A. } Ceci avec lenteur de la contraction musculaire, donc { N. F. S. — 14 M. A. } réaction de dégénérescence.

Ces deux observations peuvent se résumer en une seule histoire dont les points saillants sont : la rachialgie lombaire et les douleurs irradiées aux membres inférieurs plus intenses la nuit sans frissons ni fièvre apparente ; — puis paralysie des membres inférieurs (droit chez l'un, gauche chez l'autre), plus ou moins complète, intéressant à la fois les nerfs sciatique et crural, avec signe de Kernig et abondant dépôt de lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien, sans troubles objectifs de la sensibilité, ni troubles sphinctériens ; telles sont les ressemblances.

Voici les différences. Le début a été beaucoup plus rapide, chez le second malade qui a éprouvé une rachialgie cervicale éphémère, absente chez le premier, la paralysie est plus intense aussi chez ce second malade. En somme, si la maladie est la même chez les deux sujets, l'atteinte est plus profonde chez le second.

Ce qui caractérise cliniquement dans les deux cas la monoplégie, qu'il s'agit maintenant de définir anatomiquement, c'est non seulement qu'elle est douloureuse, sans troubles objectifs de la sensibilité, mais aussi qu'elle s'accompagne de rachialgie, de signe de Kernig, et de passage de lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien. Ces trois signes sont autant de preuves accumulées de la réaction méningée, qui s'est faite dès le début de la maladie dans les deux cas. Il y a eu méningite spinale ; mais il ne s'agit pas que de méningite et la persistance de la paralysie, après disparition des signes de méningite (y compris la présence des lymphocytes), chez notre premier malade, nous montre qu'il y a une lésion sous la pie-mère, lésion qu'il reste à définir. Quelle que soit cette lésion, nous prévoyons que dans la classification de nos observations, il faudra tenir compte de la méningite, ce qui ne manquera pas de rendre la chose assez embarrassante.

Le diagnostic qu'il nous reste à discuter se circonscrit à la poliomyélite et à la polynévrite, car il ne peut être question ni de monoplégie d'origine cérébrale, ni de monoplégie hystérique.

S'il s'agit de polynévrite, ce ne peut être que névrite radiculaire, intéressant à la fois les plexus lombaire et sacré, car on ne concevrait pas l'association à la névrite périphérique de la rachialgie et de la réaction méningée (1). S'agit-il en dernier ressort d'une névrite radiculaire ou d'une poliomyélite (2).

L'absence de troubles objectifs de la sensibilité ne peut nous servir ici de caractère différentiel, si l'on suppose que les racines antérieures seules ont été touchées profondément.

Les douleurs à la pression des nerfs, chez le second malade, peuvent être considérées comme le retentissement à distance sur les nerfs (3), de la névrite des racines.

L'absence des contractions fibrillaires serait en faveur encore de la névrite, du moins dans le second cas, car nous rappelons que le premier malade en aurait éprouvé. L'abolition en bloc de la contractilité électrique de chaque muscle en particulier plaiderait plutôt dans le même sens. Le fait que chez M. J... le vaste interne, le vaste externe et le droit antérieur offre des réactions électriques différentes, est un argument du même ordre. On ne s'expliquerait guère pareille différenciation dans un foyer de poliomyélite antérieure.

La disparition du réflexe cutané plantaire, réflexe du *fascia lata*, chez notre second malade, n'est pas, comme on pourrait le croire, un argument pour la poliomyélite, puisque la névrite du tronc lombo-sacré qui innerve le tenseur du *fascia lata* suffit à l'expliquer.

La localisation de la paralysie ne peut servir ici le diagnostic, car la topographie des paralysies spinales semble être la même que celle des paralysies radiculaires. La prédominance de la paralysie et de l'atrophie à la racine du membre serait en faveur de la poliomyélite, mais ce n'est qu'un signe incertain.

La paralysie intéresse chez notre premier malade surtout le domaine des nerfs crural et obturateur, mais aussi celui du sciatique à un moindre degré.

Chez le second, même distribution avec plus d'uniformité dans l'intensité de la paralysie; de plus, chez celui-ci la réaction de dégénérescence existe pour le vaste interne.

Les racines antérieures qui seraient intéressées seraient les troisième, quatrième et cinquième lombaires avec les première et deuxième paires sacrées peut-être. Les troisième et quatrième paires sacrées ne sont pas atteintes (muscles du périnée, vessie et rectum intacts). Concluons donc que la région où l'on peut étroitement localiser la lésion est bien plutôt à l'émergence spinale des racines qu'au niveau de la queue de cheval.

L'évolution est, dit-on, différente dans la poliomyélite et la polynévrite, traquant davantage dans celle-ci, atteignant d'emblée son maximum dans celle-là. Or chez notre premier malade l'évolution a été un peu traînante, et chez le second beaucoup moins.

(1) Dans un cas de pseudo-tabes alcoolique M. Babinski a trouvé de la lymphocytose qu'il se refuse à attribuer à la névrite périphérique. *Journ. de méd. int.*, 1901, p. 1001, n° 20.

(2) Nous pouvons, en l'absence de début subit, rejeter l'hypothèse d'hématomyélie. (Voir le cas de Weill, *Revue neurol.*, 1899, p. 142.) L'absence de troubles de la sensibilité permet aussi de laisser de côté ce diagnostic.

(3) Il n'est peut-être pas nécessaire d'invoquer la propagation de la névrite à la périphérie.

Dans les deux cas, la paralysie s'est manifestée maxima d'emblée. Chez nos malades, la rapide progression de la paralysie s'explique volontiers par la localisation radiculaire, sans qu'il faille invoquer une lésion intraspinale. Quant à la période douloureuse prémonitoire, elle ne peut guère servir de signe distinctif, si on la met sur le compte de la méningite.

En fin de compte, nous arrivons au diagnostic de névrite en nous basant surtout sur les réactions électriques et la douleur à la pression des nerfs, plutôt que sur l'absence de contractions fibrillaires, et au diagnostic de névrite radiculaire en tenant compte de la localisation des troubles moteurs. Mais si les signes précédents nous permettent d'affirmer la névrite, ils ne nous permettent pas de nier toute participation des cornes antérieures au processus morbide. Cette affection à topographie radiculaire intéresse-t-elle le neurone moteur périphérique à son extrémité centrale comme elle affecte les nerfs? cela est probable. Dans quelle mesure? c'est là le point qu'il importe de savoir pour établir le pronostic (4).

Nous pouvons espérer que les désordres éprouvés par le corps du neurone sont réparables. Mais avant de conclure, il faut être fixé sur la nature du processus qui a causé ce syndrome méningo-radiculaire.

Deux hypothèses sont possibles :

1° Celle d'une névrite ou compression radiculaire par méningite tuberculeuse ou syphilitique localisée; 2° celle d'une névrite radiculaire toxi-infectieuse (rhumatismale? ou autre).

Le cytodagnostic semble parler en faveur de la méningite, spécifique localisée, tuberculeuse ou syphilitique. On pouvait invoquer pour la syphilis la recrudescence nocturne des douleurs irradiées et de la rachialgie. Pourtant le premier malade n'a pas été amélioré ni assez complètement, ni assez rapidement pour qu'on puisse conclure à la syphilis dont il n'est d'ailleurs pas suspect.

Quant à la tuberculose, il ne peut en être question pour le premier et le second, bien que moins bien constitué, n'en présente pas trace. Les antécédents familiaux sont négatifs.

Il s'agirait plutôt ici d'une toxi-infection dont l'état gastrique du second malade serait la signature.

Le début n'a pas été aussi bruyant que dans la poliomyélite, il n'y a pas eu de frissons; et si la fièvre a existé, elle a été bien éphémère. Mais la réaction méningée a été violente, surtout chez le second malade puisqu'il y a eu douleur et raideur de nuque. Nous ne pouvons cependant pas admettre une méningite cérébro-spinale. Mais nous rappellerons que Schultze (2) et Auerbach (3) admettent la combinaison à la poliomyélite aiguë de la méningite et de la polynévrite; et pour eux une même infection peut donner le tableau de la méningite cérébro-spinale, de la poliomyélite, de la polynévrite, ou de l'encéphalite. Ainsi s'explique la ressemblance de notre second cas surtout avec la poliomyélite et la méningite cérébro-spinale, bien que le syndrome méningo-radiculaire soit le fait dominant dans nos deux observations.

En France on a signalé des cas de poliomyélites consécutifs à la méningite

(1) On peut examiner un à un les autres caractères différentiels donnés par MM. Raymond, Dejerine, Babinski, on verra qu'ils ne peuvent être utilisés dans le cas particulier.

(2) SCHULTZE a trouvé le méningocoque de Weichselbaum dans le liquide céphalo-rachidien d'un enfant de cinq ans atteint de paralysie infantile.

(3) AUERBACH SIGMUND. Étiologie de la paralysie spinale infantile. *Jahrb. f. Kinderheilkunde*, 1899 et *Presse médicale*, t. II, p. 322.

cérébro-spinale (4). Mais nous ne nous trouvons pas en présence d'un cas pareil. Chez nos malades, il y a eu méningite localisée sur les trois quarts de la circonférence de la moelle lombaire avec légère atteinte des racines postérieures, lésion profonde des racines antérieures d'un côté et intégrité à peu près complète des racines antérieures, de l'autre côté. Il est possible que dans la paralysie infantile dite douloureuse, il y ait quelque chose d'analogue.

En effet, il existe dans la forme douloureuse de la paralysie infantile (2), sur laquelle a insisté particulièrement M. Marie, des contractures (raideur de la nuque et du dos) attribuables à une réaction méningée en raison des douleurs concomitantes, douleur rachidienne d'abord, puis douleurs irradiées dans les membres, puis douleurs à la pression des masses musculaires et pendant les mouvements. On peut retrouver, pour le dire en passant, les douleurs musculaires provoquées dans la méningite cérébro-spinale. Ne sont-ce pas là des symptômes que nous avons observés chez nos malades? N'est-il pas logique d'en conclure qu'ils sont atteints de paralysie spinale aiguë de l'adulte? La ressemblance est certainement frappante et la persistante des douleurs pendant quelques semaines peut se voir dans la paralysie infantile comme chez nos malades.

Ces ressemblances s'expliquent si l'on admet que la poliomyélite, la méningite et la polynévrite peuvent se combiner de différentes façons. Il faut donc admettre que la paralysie infantile douloureuse se complique de méningite avec inflammation des racines sous-jacentes antérieures et postérieures.

La question de savoir s'il s'agit dans un cas donné de poliomyélite aiguë ou de polynévrite aiguë, n'a pas, au point de vue du traitement, la même importance qu'au point de vue du pronostic.

L'intensité de la rachialgie engage à la révulsion lombaire recommandée par M. Rendu (3), qui admet que dans la polynévrite la lésion, qu'elle qu'elle soit, remonte jusqu'au corps du neurone. C'est également l'opinion de M. Raymond (4); c'est celle que l'un de nous a exprimée depuis longtemps (5).

En résumé, il est vraisemblable qu'il s'agit ici d'une affection curable, d'une infection passagère.

La disparition des lymphocytes du liquide céphalo-rachidien est de bon augure. L'évolution est régulière, l'amélioration progressive. Il y a pourtant une réserve à faire concernant la tuberculose. M. le professeur Raymond (6) a rapporté un cas de monoplégie crurale analogue au nôtre, ayant débuté au cours d'un

(1) *Soc. méd. hôp.*, 1901, 1<sup>er</sup> février. — M. H. RENDU rapporte une observation de méningite cérébro-spinale d'origine grippale compliquée de poliomyélite antérieure aiguë (guérison). — Dans la même séance M. PARMENTIER cite un fait analogue pour lequel il ne doute pas de la polynévrite. — M. LE GENDRE communique, le 4 mai 1900, un cas de monoplégie brachiale flasque au cours d'une méningite curable chez un enfant de dix-huit mois. — M. DALCHÉ a cité un cas de poliomyélite, déclarée chez une jeune fille qui avait soigné une malade atteinte de méningite cérébro-spinale. *Soc. méd. hôp.*, 1898.

(2) OSWALD LAURENT. Signes prémonitoires de la paralysie spinale aiguë infantile et de l'adulte, *Thèse de Paris*, 1897. — DUQUENNOY. Sur une forme à début douloureux de la paralysie infantile, *Thèse de Paris*, 1898.

(3) *Journal de méd. et de chir. prat.*, 1898.

(4) *Cliniq.*, t. II, p. 419.

(5) *Arch. de neurol.*, 1891.

(6) *Leçons sur les mal. du syst. nerv.*, t. III, p. 586. Dans l'observation, comme dans les notices, se trouve notée la douleur à la pression des troncs nerveux périphériques, bien que la lésion fût radiculaire (antérieure et postérieure).

érythème polymorphe avec rhumatisme infectieux. Or l'autopsie lui a montré une infiltration caséuse des racines antérieures.

Nous avons nous-même observé cette année une pachyméningite tuberculeuse qui a débuté par une simple paralysie radiale de type radiculaire, c'est-à-dire avec intégrité du long supinateur.

CONCLUSIONS. — Nous insisterons surtout sur les faits suivants :

1° La réaction méningée que l'on refuse à la névrite (rachialgie, signe de Kernig et lymphocytes abondants dans le liquide céphalo-rachidien);

2° La douleur à la pression des nerfs qui indique un certain degré de névrite quel que soit l'état de la cellule de la corne antérieure ;

3° L'absence de signe permettant d'affirmer ou d'infirmer la polio myélite et pourtant sur les ressemblances de ces faits avec la paralysie infantile douloureuse;

4° La topographie radiculaire de cette paralysie atrophique qui intéresse les dernières paires lombaires et les premières sacrées ;

5° Les ressemblances de ces monopégies avec les paralysies atrophiques consécutives à la méningite cérébro-spinale ;

6° La difficulté du pronostic, non seulement quant à la localisation exacte de la lésion, mais aussi quant à sa nature.

**V. — A propos des Tics et Troubles Moteurs chez les Délirants chroniques. Du Syndrome Musculaire comme signe pronostic (présentation de malade), par M. HENRI DUFOUR.**

Une des nombreuses difficultés, et non des moindres, que présente l'étude des maladies cérébrales avec délire, est assurément le pronostic. Mon intention n'est pas — est-il besoin de le dire? — de donner ici les éléments qui permettront de résoudre le problème dans tous les cas; mais, à propos de la maladie qui fera l'objet de cette communication, à la faveur aussi d'observations antérieures, je désirerais indiquer un signe clinique qui me semble entraîner à sa suite un pronostic grave.

Dès maintenant, je tiens à bien spécifier que les faits, sur lesquels j'insisterai plus loin, ont déjà été étudiés par quelques médecins; mais on n'y a jusqu'ici apporté qu'une médiocre attention.

OBSERVATION (1). — Il s'agit d'une femme S..., âgée de 34 ans, malade depuis plus de deux ans. S... a des hallucinations de l'ouïe de caractère désagréable : les voix qu'elle entend lui font des reproches, l'accusent, sans raison, de s'être mal conduite. Elles l'insultent, se livrent entre elles à des discussions sur les actes antérieurs de la vie de S... Ces voix sont multiples, parlent ensemble ou isolément. Au nombre des gens qui lui tiennent ces conversations, S... distingue des prêtres, des militaires, des médecins; peut-être bien le tsar et le président de la République lui causent-ils parfois. Il lui arrive de distinguer nettement des paroles qui sortent de son estomac.

A ces hallucinations verbales, auditives et psycho-motrices, s'ajoutent des illusions de la vue, des hallucinations des sensibilités générale et génitale.

L'idéation est profondément troublée. S... croit qu'on la regarde avec mépris quand elle sort dans la rue.

Des personnes, qu'elle a connues autrefois, se livrent dans ses pensées à des disputes auxquelles elle ne comprend rien. Elle voit évoluer dans ces luttes singulières les anciens raîtres, le démon, etc. Si l'on voulait reproduire toutes ces descriptions morbides, alimentées par la débilité intellectuelle et l'état de dégénérescence mentale de S..., il

(1) L'observation de la malade a été prise par M. Dreyfus, externe du service

faudrait y consacrer plusieurs volumes. S... est une verbeuse et avec une bonne grâce infatigable elle nous met au courant de tous ses malheurs. En somme, c'est une persécutée, hallucinée, délirant depuis plus de deux ans; c'est, bien entendu, une débile et une dégénérée. Le fond de ce délire est constitué par des idées de persécution, avec cependant un cachet spécial, provenant de ce fait que S... a des idées mystiques.

Dieu, les Saints, la Vierge, le diable, les curés sont, sinon les seuls, du moins les principaux acteurs dont on retrouve les figures dans les explications délirantes de S.... Les pratiques religieuses sont poussées à l'extrême par la malade; elle se met facilement en rapport avec le ciel; il y a un an, elle fit le pèlerinage de Lourdes.

Ces tendances mystiques ont amené tout naturellement la malade à porter ses doléances à l'un des hommes qui sont ici-bas les représentants du ciel. Elle s'est adressée à l'archevêque de Paris. Cette démarche conduisit S..., jugée alors malade, entre les mains des médecins; mais, après examen, aucun d'eux ne voulut l'interner, ne la jugeant pas suffisamment dangereuse. C'est à l'hôpital Beaujon que j'ai pu l'examiner à loisir et que j'ai obtenu d'elle les renseignements consignés tout au long dans son observation.

Le moment est venu de parler maintenant d'une autre manifestation pathologique, que j'avais jusqu'ici volontairement passée sous silence. C'est elle qui me semble constituer un des éléments du tableau morbide pouvant servir au pronostic lorsqu'on le trouve associé à un délire dont on n'entrevoit pas nettement l'évolution future vers la guérison ou la chronicité.

Il s'agit de ce que j'appellerai le *syndrome musculaire*.

Depuis une année, S... présente à certains intervalles des mouvements des muscles de la nuque et du cou, qui lui font tourner la tête de droite et de gauche avec rejet en arrière; le tout accompagné de mouvements combinés des mains: pronation, supination, flexion et extension, les bras étant dans l'extension.

Les mouvements se communiquent aux membres inférieurs, mais avec beaucoup moins d'intensité. Quelquefois ces mouvements sont accompagnés de cris.

C'est une espèce de tics de la tête et des membres qui, s'ils ne sont pas rythmés, ont un caractère automatique.

Les phénomènes moteurs se répètent plus ou moins souvent dans la journée; ils sont spontanés ou peuvent être provoqués, en particulier lorsqu'on ramène la pensée de la malade vers ses préoccupations mystiques.

Tel est ce syndrome musculaire. De quelle origine est-il? Hystérique ou non, le point doit être discuté tout d'abord.

S... n'est pas une hystérique; elle n'a aucun des stigmates de cette névrose et, quoique facilement suggestionnable, parce que débile, elle n'est pas hypnotisable. Ceci a sa valeur, car je pense que ce qui peut être vrai au point de vue pronostic pour les délirants mentaux, cesse de l'être pour les hystériques, chez lesquels les symptômes n'ont le plus souvent qu'une durée passagère et ne répondent pas, à mon sens, à la même physiologie pathologique.

Malgré son mysticisme, S... n'est pas hystérique, et si la folie religieuse a été longtemps rangée dans cette névrose, il ne saurait plus être question de l'y faire rentrer aujourd'hui que nous connaissons mieux les différents aspects de l'hystérie. Si j'insiste sur ce point, c'est que je ne crois pas qu'une idée consciente ou subconsciente quelconque provoque les spasmes de notre malade, malgré qu'il y en ait quelque apparence. Quand le tic s'est montré pour la première fois, S. était dans sa chambre et ne se rappelle pas avoir eu une émotion, ou une idéation qui ait servi d'agent provocateur à son tic.

Secondairement, S... a rattaché son spasme à une idéation; et bien simplement elle a choisi celle qui fait le fond de son délire, c'est-à-dire le mysticisme. Elle a pensé que Dieu pouvait bien avoir une action sur ses mouvements; et on saisit

alors par quel enchaînement très artificiellement acquis, la fixation de sa pensée sur Dieu fait réapparaître son tic.

On reconnaîtra là aisément la tendance générale, qui pousse tout persécuté à rapporter sa moindre sensation à ses conceptions délirantes.

Ceci dit pour bien montrer que dans mon esprit il n'y a pas, entre les phénomènes musculaires et le délire, un rapport direct de cause à effet, mais simplement qu'on se trouve en face de deux états physiques et psychiques dont l'éclosion chez le même sujet implique à mon sens l'indication d'une déchéance encéphalique plus profonde. Bien certainement la cause générale de ces deux états est la même. Mais cette cause nous l'ignorons encore, car il faut bien avouer que c'est un peu se payer de mots que de faire seulement appel à une dégénérescence originelle, qui se serait tue pendant 32 ans. Tout au plus peut-on l'invoquer pour expliquer la prédisposition de S... à délirer.

Pour me résumer, je dirai qu'un trouble ou syndrome musculaire tel que les tics, mouvement automatique se montrant chez un malade atteint d'une forme de délire dont on n'ose affirmer la guérison ou le passage à l'état chronique, doit être envisagé comme un pronostic sévère. Et je répéterai encore ici que ce n'est pas de l'observation d'une seule malade que j'entends tirer cette conclusion.

Les phénomènes musculaires peuvent être très variés. L'automatisme est multiple dans ses expressions ; il peut siéger au niveau de plusieurs segments, symétriques ou non, du tronc, de la tête ou des membres.

Ces idées d'ailleurs, comme je le faisais pressentir en commençant, ne sont pas toutes neuves.

De nombreux auteurs, depuis Forestier jusqu'à M. Bourneville et ses élèves (Noir), ont bien vu que chez les idiots par exemple les mouvements dits automatiques, rythmés, étaient en relation avec le degré de faiblesse intellectuelle et indiquaient toujours une déchéance profonde de la mentalité. L'étude de ces mouvements automatiques et rythmés chez les aliénés a fait le sujet d'une thèse de 1898 (Faculté de Paris), de M. Gauthier, qui effleure à peine le sujet. Mais ce qui nous a plus vivement intéressé dans nos recherches, et ce par quoi nous terminerons, c'est l'avis d'un aliéniste de valeur : Morel, qui écrivait en 1853 dans son traité des maladies mentales à propos d'une malade : « Elle rejette la tête en arrière, en fermant les yeux spasmodiquement ; elle ramène ensuite sa tête par des mouvements saccadés et rythmés jusque sur ses genoux, pour la relever vivement et la rejeter vivement en arrière. Elle continuerait ce manège indéfiniment, si l'on n'y mettait violemment obstacle.

« J'ai remarqué que les aliénés, qui contractent des tics de ce genre, étaient menacés de démence. »

M. GILBERT BALLE. — Je ne puis, sans avoir examiné en détail la malade présentée par M. Dufour, confirmer ni infirmer d'une façon absolue son pronostic. Je tiens cependant à faire à ce propos quelques remarques. Mais auparavant je prierai M. Dufour de vouloir bien préciser la signification qu'il attache au mot : Délire chronique. Entend-il par là que sa malade est atteinte d'un délire de persécution à évolution systématique, ou bien veut-il dire que son délire est destiné à ne guérir jamais ?

M. DUFOUR. — J'entends ce mot dans les deux sens, car je crois que ma malade a un délire de persécution et que la guérison de ce délire est très douteuse.

M. GILBERT BALLE. — Je crois qu'il faut faire des réserves sur la nature des idées de persécution que présente cette malade. En effet, ses hallucinations sont

en partie conscientes; or, jamais un véritable persécuté n'a conscience de ses hallucinations. Les hallucinations avec conscience sont un phénomène de représentation mentale qui ne diffère de la représentation mentale normale que parce que la première étape du phénomène se passe dans le subconscient. Dans les cas de ce genre, on assiste à une véritable désagrégation de la personnalité.

Or les tics, — je parle des tics que présente la malade de M. Dufour, car dans la série des tics il faut considérer plusieurs variétés, les tics en pareille occurrence ont une pathogénie tout à fait comparable à celle des hallucinations conscientes. Les malades ont conscience du terme ultime des phénomènes moteurs ou sensoriels, mais ils ignorent la série des processus psychiques qui les ont provoqués.

Les associations d'hallucinations et de tics ne sont pas rares. M. Meige se rappellera certainement une malade chez laquelle, à l'inverse de celle de M. Dufour, les tics apparurent les premiers et furent suivis d'hallucinations. Cette malade présentait une désagrégation psychique, un véritable dédoublement de la personnalité, dont elle était d'ailleurs parfaitement consciente.

Je ne serais pas surpris que le cas de M. Dufour fût du même ordre, car les tics de sa malade n'ont pas les caractères de ceux qu'on observe chez les déments et qui reconnaissent une physiologie pathologique différente.

M. HENRY MEIGE. — A l'appui de ce que vient de dire M. Ballet au sujet de l'ignorance où se trouvent les tiqueurs de la première étape de leurs manifestations motrices, je ferai remarquer que nous avons plusieurs fois observé, M. Feindel et moi, des troubles de la notion de position des membres affectés par les tics. Il faut insister, chez ces malades, sur la rééducation du sens musculaire. La perte de cette notion de position des membres peut n'être pas étrangère, sinon à l'apparition, du moins à l'amplification de certains tics. Les mouvements intempestifs des tiqueurs ne sont parfois que des gestes destinés à provoquer une sensation leur permettant de suppléer à un sens amoindri. Un malade, grand tiqueur s'il en fût, me disait encore dernièrement : « Les trois quarts de mes tics sont des mouvements que j'exécute volontairement au début pour éprouver des sensations qui me démontrent que j'existe. »

M. DUFOUR. — Il est bien certain que tous les tics survenant chez des sujets dont l'état mental est plus ou moins désagréé ne comportent pas le même pronostic.

Mais je dis que chez les sujets qui présentent déjà des accidents délirants, l'apparition d'un syndrome musculaire est de nature à aggraver le pronostic.

M. JOFFROY. — J'ai déjà, en particulier à propos de la folie choréique, insisté sur la coexistence, dans certains cas, des troubles moteurs et des troubles psychiques et j'ai eu l'occasion de revenir bien des fois sur ce sujet dans mes leçons à propos de la confusion mentale, de la démence précoce, de la mélancolie, etc.; mais le point sur lequel je désire insister aujourd'hui, c'est que parfois il y a, non seulement coexistence, mais parallélisme entre les deux ordres de troubles moteurs et psychiques.

Dans ce moment même, j'observe une jeune femme qui présente des troubles psychiques avec accès d'agitation, délire, hallucinations, et chez laquelle j'ai pu voir se développer, au cours de sa psychose, un tic très accusé portant principalement sur les muscles de la face, des lèvres et de la langue, avec prédominance à droite, et chaque fois que le tic devient plus violent, il se produit une émission brusque de syllabes informes, mais toujours identiques : voilà pour la coexistence des troubles moteurs et des troubles psychiques.



Or, depuis près de deux mois, il se produit quotidiennement, et surtout le soir, de véritables crises pendant lesquelles on observe une aggravation considérable de l'état psychique, et en même temps le tic s'exagère et l'émission des bruits laryngés et des syllabes informes devient incessante : voilà pour le parallélisme des deux ordres de symptômes.

Quant au pronostic, je le formulerai d'une manière un peu moins sévère que ne l'a fait M. Dufour et que ne le font du reste la plupart des aliénistes. Sans doute, on peut dire qu'en thèse générale la coexistence des troubles moteurs avec les troubles psychiques aggrave plutôt le pronostic, et en particulier la catatonie au cours de certaines psychoses, mais cette aggravation ne va pas jusqu'à entraîner l'incurabilité. Et, à ce propos, je citerai l'observation d'une jeune fille paraissant atteinte de démence précoce, chez laquelle pendant plusieurs mois on observa la catatonie au plus haut degré et qui guérit complètement quelques mois plus tard, malgré l'intensité de la catatonie et en dépit du pronostic porté par tous ceux qui avaient examiné la malade.

M. BRISSAUD. — La malade de M. Dufour présentait-elle antérieurement des signes d'affaiblissement intellectuel ?

M. DUFOUR. — Oui, depuis sa naissance elle était une débile.

M. BRISSAUD. — Il me semble prématuré en pareil cas, de parler de démence. Les mouvements que présente cette malade sont trop variables et, si l'on peut dire, d'allure trop décidée, pour qu'on puisse les comparer à ceux qu'on observe chez les déments. En d'autres termes, cette femme ne paraît pas moins consciente de ses mouvements que de ses hallucinations.

M. DUFOUR. — Ce n'est pas sur ce seul exemple que je m'appuie pour accorder au syndrome musculaire une signification pronostique fâcheuse, mais sur un certain nombre de faits qu'il m'a été donné d'observer antérieurement.

#### VI. — Ankyloses généralisées de la colonne vertébrale et de la totalité des membres, par M. APERT (présentation de malade).

Le malade que j'ai l'honneur de présenter à la Société, offre des altérations osseuses et surtout articulaires, qui rappellent, par leur caractère ankylosant et leur localisation à la fois à la colonne vertébrale et aux membres, l'affection que M. P. Marie a dénommée spondylose rhizomélisque ; mais d'autres caractères, et, en particulier, l'extension des lésions ankylosantes aux extrémités aussi bien qu'aux racines des membres, l'existence d'une lordose au lieu d'une cyphose, le début brusque dans le jeune âge, la marche plutôt régressive que progressive montrent qu'il s'agit d'une affection voisine au point de vue symptomatique, mais tout à fait différente comme nature.

Le malade, âgé de 30 ans, a été tout à fait normal jusqu'à l'âge de trois ans ; à cette époque, il a eu des convulsions à la suite desquelles il est resté trois ans confiné au lit ; à partir de ce moment on a pu le lever, mais les mouvements de presque toutes ses articulations étaient tellement limités qu'il ne pouvait progresser que tout à fait difficilement.

Depuis lors, il y a eu plutôt amélioration progressive et actuellement il arrive à faire dans sa journée jusqu'à 3 et 4 kilomètres sans trop de fatigue.

La tête est presque immobilisée, les mouvements de rotation et d'extension sont impossibles, la flexion seule persiste ; la colonne vertébrale est immobilisée en lordose ; le bras ne peut être élevé au delà de l'horizontale, encore les mouvements ne se passent-ils qu'entre l'omoplate et le tronc. L'excursion

angulaire des coudes ne dépasse pas 60°, celle des poignets 30°, les phalanges elles-mêmes, atteintes de nodosités de Bouchard et d'Heberden, sont très peu mobiles.

Les branches sont tout à fait immobilisées, aux genoux l'excursion est de 100° environ; les mouvements du pied et des orteils sont très limités.

Il n'y a aucune altération musculaire, aucun trouble des réflexes, de la contractilité électrique, ni de la sensibilité. Il semble donc qu'un pareil état ne puisse relever d'une affection définie des centres nerveux.

Il ne s'agit pas davantage de rhumatisme chronique déformant, qui a une tout autre allure.

Je crois plutôt qu'il s'agit d'une affection ostéo-articulaire distincte de la spondylose rhizomélisque et à laquelle la dénomination purement symptomatique de *spondylose olomélisque* pourrait convenir, ne serait-ce que pour créer un cadre analogue où des faits analogues pourraient prendre également place.

#### VII. — Définition de l'Hystérie, par J. BABINSKI.

Malgré le grand nombre des travaux dont l'hystérie a été l'objet, les médecins ne semblent pas se faire tous une conception identique de cette névrose. Dans notre Société même, composée cependant de membres élevés pour la plupart à la même École, il y a eu plusieurs fois des discussions tendant à montrer qu'il y a de notables différences dans la manière dont, les uns et les autres, nous comprenons l'hystérie.

Le désaccord tient sans doute à ce que les auteurs qui ont traité de l'hystérie n'en ont pas donné une définition suffisamment nette, que même beaucoup d'entre eux n'ont pas cherché à la définir, semblant ainsi donner raison à Lasègue, qui a déclaré que « la définition de l'hystérie n'a jamais été donnée et ne le sera jamais ».

Or une définition étant « une énonciation des attributs qui distinguent une chose, qui lui appartiennent à l'exclusion de toute autre » (*Dictionnaire de la langue française*, par Littré), soutenir que l'hystérie n'est pas définissable équivaudrait à dire que l'hystérie ne se distingue par aucun caractère d'autres affections nerveuses et qu'il y a lieu de rayer cette prétendue névrose spéciale des cadres nosologiques. Tout médecin qui a porté, ne serait-ce qu'une fois, le diagnostic d'hystérie, à moins d'employer des mots qui soient pour lui dépourvus de sens, doit s'être formé au préalable une idée plus ou moins nette de ce qui distingue cet état névropathique, ce qui revient à dire qu'il doit au moins l'avoir définie dans son esprit à sa façon.

Mais pour s'entendre sur les questions relatives à l'hystérie, qui sont encore l'objet de discussions, il serait indispensable de posséder une définition de cette névrose unanimement admise et qui de plus fût claire et précise. Ces dernières conditions seront remplies si l'on arrive à déterminer des caractères faciles à observer, communs à toutes les manifestations de l'hystérie et qui leur soient exclusivement propres.

Pour atteindre ce but, il faut passer en revue les divers syndromes que tous les médecins s'accordent à appeler hystériques, les analyser et les rapprocher des divers troubles nerveux que l'on est unanime à séparer de l'hystérie.

Considérons les grandes manifestations de l'hystérie, les crises nerveuses, les paralysies, les contractures, les anesthésies. Quels en sont les attributs communs? On peut dire que ces divers troubles sont purement fonctionnels, mentaux, qu'ils sont susceptibles d'être provoqués par des causes psychiques, de se succéder sous

différentes formes chez les mêmes sujets, qu'ils ne retentissent pas gravement sur la nutrition générale et sur l'état mental des malades qui en sont atteints.

Mais est-on en droit, comme certains auteurs l'ont pensé, de se servir de ces caractères pour définir l'hystérie ?

Tel n'est pas mon avis, car aucun d'eux n'appartient exclusivement à cette névrose. Il existe, en effet, bien d'autres affections qui sont fonctionnelles, mentales. L'hystérie n'est pas seule susceptible d'être provoquée par des causes psychiques ; les commotions morales peuvent exercer une influence sur la genèse de troubles mentaux indépendants de l'hystérie, elles sont même capables de faire apparaître chez les diabétiques des accidents nerveux et de déterminer des troubles circulatoires graves chez les sujets atteints de lésions vasculaires ; c'est ainsi que l'hémorragie cérébrale peut être consécutive à une vive émotion. De même que l'hystérie, la goutte peut se manifester par des accidents variés qui se succèdent et se substituent les uns aux autres ; c'est là une notion si bien établie qu'il est inutile d'insister sur ce point. Enfin il y a d'autres affections nerveuses qui ne retentissent pas gravement sur la nutrition générale et sur l'état mental des malades ; la neurasthénie peut durer des années sans amener aucun trouble de la nutrition ; il en est de même de la maladie du doute, qui n'apporte aucune perturbation dans l'état général et n'affaiblit pas les facultés intellectuelles.

Il faut donc poursuivre l'examen et rechercher d'autres caractères, à la fois communs à toutes les manifestations hystériques et spéciaux à l'hystérie.

La possibilité d'être reproduits par suggestion avec une exactitude rigoureuse chez certains sujets et de disparaître sous l'influence *exclusive* de la persuasion me paraissent être des caractères de ce genre. Mais avant de chercher à le prouver, je crois indispensable d'indiquer le sens qu'il faut, selon moi, donner à ce mot « suggestion », qui, comme le mot « hystérie », ne me semble pas avoir été défini avec une précision suffisante.

Le mot « suggestion » signifie généralement, dans le langage courant, « insinuation mauvaise » (*Dictionnaire de la langue française*, par Littré). Dans le sens médical, ce mot me paraît devoir exprimer l'action par laquelle on cherche à faire accepter à autrui ou à lui faire réaliser une idée manifestement déraisonnable. Par exemple, dire à quelqu'un qui se trouve dans un endroit obscur qu'il est entouré de flammes éblouissantes constitue de la suggestion, car cette idée est en désaccord flagrant avec l'observation ; soutenir à un individu dont les muscles fonctionnent d'une manière normale qu'il est paralysé d'un bras, que désormais il ne pourra plus le remuer est encore de la suggestion, car cette affirmation est contraire au bon sens. Si ces idées sont acceptées, si l'hallucination visuelle ou si la monoplégie brachiale est réalisée, on peut dire que le sujet en expérience a subi la suggestion, qu'il a été suggestionné. Le mot « suggestion » doit donc impliquer que l'idée qu'on cherche à insinuer est *déraisonnable*. En effet, si on ne donnait pas à ce terme ce sens spécial, il serait synonyme de persuasion ; c'est cette confusion, du reste, que l'on commet quand on prétend obtenir des guérisons par suggestion. Déclarer à un malade atteint d'une paralysie psychique que ce trouble est purement imaginaire, qu'il peut disparaître instantanément par un effort de volonté, et obtenir ainsi la guérison n'est pas une suggestion, bien au contraire, car l'idée émise, loin d'être déraisonnable est éminemment sensée ; le médecin en agissant ainsi, loin de chercher à suggestionner le malade, tend à annihiler la suggestion ou l'autosuggestion cause de la maladie. Il n'agit pas par suggestion, mais par persuasion.

Ainsi donc, comme je le disais plus haut, je soutiens que tous les grands

accidents hystériques, toutes les variétés de paralysies, de contractures, d'anesthésies, toutes les formes d'attaques peuvent être reproduits par suggestion chez certains sujets, en particulier chez les grands hypnotiques; cette reproduction est rigoureusement exacte et il est impossible de distinguer les troubles hystériques de ceux qui sont créés par la suggestion expérimentale, ce qui conduit à admettre qu'ils résultent d'une autosuggestion. Au contraire, aucune des affections actuellement bien classées hors du cadre de l'hystérie ne peut être reproduite par suggestion; il est tout au plus possible d'en obtenir par ce moyen une imitation très imparfaite, qu'il est facile de distinguer de l'original (1). Que l'on essaie par exemple de reproduire chez un grand hypnotique l'hémiplégie faciale périphérique, la paralysie radiale vulgaire, le sujet en expérience, quelle que soit sa suggestibilité et quelle que soit la patience de l'expérimentateur, ne parviendra jamais au but qu'on se propose de lui faire atteindre; il ne sera pas en son pouvoir de réaliser l'hypotonie musculaire d'où dérive la déformation caractéristique de la face dans la paralysie du nerf facial; il sera incapable aussi de dissocier dans le mouvement de flexion de l'avant-bras sur le bras l'action du long supinateur de celle du biceps, comme le fait la paralysie radiale.

De même que tous les grands accidents hystériques peuvent être reproduits par suggestion, ils sont tous susceptibles de disparaître sous l'influence *exclusive* de la persuasion; il n'y a pas un seul de ces accidents qu'on n'ait vu parfois s'éclipser en quelques instants après la mise en œuvre d'un moyen propre à inspirer au malade l'espoir de la guérison (2). Aucune autre affection ne se comporte de cette manière et, si l'on n'a pas l'expérience de ce mode de traitement, on est même surpris des échecs que l'on essuie quand on cherche à guérir par persuasion certains malades sur lesquels ce moyen semble *a priori* devoir agir efficacement. Voici, par exemple, un sujet atteint de la maladie du doute bien caractérisée et tourmenté par des phobies diverses; c'est, du reste, un homme intelligent, n'ayant aucune idée délirante, se rendant parfaitement compte de l'absurdité des pensées qui l'obsèdent, sachant bien que ses craintes ne se réaliseront pas et animé d'un ardent désir de se débarrasser d'un trouble qui rend sa vie intolérable; admettons de plus que ce malade soit hypnotisable. Il semble vraiment qu'un cas de ce genre réunisse les meilleures conditions pour guérir sous l'influence de la persuasion. Or l'observation vient donner un démenti à ces vues préconçues; la persuasion pourra procurer à ce malade un peu de calme, mais elle est incapable de le guérir. Il n'y a pas une seule affection nerveuse bien définie et située hors des limites de l'hystérie que la psychothérapie seule soit en mesure de faire disparaître; si son intervention est utile, ce que et reconnais volontiers, elle n'est pas suffisante; ce qui le prouve bien, c'est que jamais, dans les cas de cet ordre, la persuasion n'est suivie d'une guérison immédiate. On a affaire, par exemple, à un neurasthénique, qui, alarmé de son affaiblissement cérébral, est tourmenté par de sombres pensées, des idées hypochondriaques qu'il ne peut pas chasser; il se voit menacé de folie et cette obsession, qui constitue un véritable travail de l'esprit, aggrave les phénomènes neurasthéniques. Si l'on arrive à persuader au malade que ses craintes ne sont pas fondées et qu'il doit nécessairement guérir, on procure à son esprit le repos qui lui est indispensable et l'on accélère ainsi le retour à l'état normal. En

1) J'ai déjà développé cette idée dans mon travail sur la migraine ophtalmique hystérique, paru en 1891 dans les *Archives de Neurologie*.

(2) Voir : Hypnotisme et Hystérie. Du rôle de l'hypnotisme en thérapeutique. Leçon faite à la Salpêtrière, par J. BABINSKI, et publiée en 1891 dans la *Gazette hebdomadaire*

réalité, la psychothérapie a rendu service, elle a eu pour résultat d'empêcher la neurasthénie de s'accroître, mais elle n'a pas été le seul agent de la guérison qui a nécessité l'adjonction d'autres moyens, en particulier d'un repos cérébral plus ou moins prolongé.

Tout ce qui précède s'applique aux accidents que j'appelle *primitifs*, de beaucoup les plus importants, du reste, les anesthésies, les paralysies, les contractures, les crises, etc., qui sont susceptibles d'apparaître sans avoir été précédés d'autres manifestations de l'hystérie. Je crois qu'il est légitime d'appeler encore hystériques des troubles qui, sans présenter les caractères des accidents primitifs, sont liés d'une façon très étroite à un de ces accidents et lui sont subordonnés; mais il faut ajouter à ces troubles l'épithète de *secondaires*. L'atrophie musculaire dans l'hystérie (1) est le type du genre; elle n'apparaît jamais primitivement; la suggestion ne peut la faire naître; elle est liée à la paralysie ou à la contracture hystérique qu'elle ne précède jamais, dont elle est la conséquence et elle ne tarde pas à disparaître quand la fonction musculaire est redevenue normale. Ce sont là les caractères dont la réunion peut servir à définir les troubles secondaires; c'est parce qu'ils sont intimement liés à des phénomènes hystériques primitifs qu'on doit les rattacher à l'hystérie.

Mais, me dira-t-on peut-être, jusqu'à présent vous avez cherché à définir les accidents hystériques; comment définissez-vous l'hystérie elle-même? Je répondrai que l'hystérie sans manifestations hystériques est en quelque sorte une abstraction; on peut dire que c'est un état d'esprit en vertu duquel on est apte à présenter des manifestations hystériques.

En résumé, voici la définition que je propose :

*L'hystérie est un état psychique rendant le sujet qui s'y trouve capable de s'auto-suggestionner.*

*Elle se manifeste principalement par des troubles primitifs et accessoirement par quelques troubles secondaires.*

*Ce qui caractérise les troubles primitifs, c'est qu'il est possible de les reproduire par suggestion avec une exactitude rigoureuse chez certains sujets et de les faire disparaître sous l'influence exclusive de la persuasion.*

*Ce qui caractérise les troubles secondaires, c'est qu'ils sont étroitement subordonnés à des troubles primitifs (2).*

(1) Voir à ce sujet : De l'atrophie musculaire dans les paralysies hystériques, par J. BABINSKI. Travail publié en 1886 dans les *Archives de Neurologie*.

(2) Dans mon travail intitulé « Hypnotisme et Hystérie », que j'ai mentionné plus haut j'ai développé la thèse que les phénomènes hypnotiques sont de même essence que les phénomènes hystériques; cette idée ressort aussi de ma définition de l'hystérie. Mais je voudrais être plus précis et déterminer avec exactitude le lien qui unit l'hystérie à l'hypnotisme. On peut définir l'hypnotisme de la manière suivante :

*L'hypnotisme est un état psychique rendant le sujet qui s'y trouve susceptible de subir la suggestion d'autrui.*

*Il se manifeste par des phénomènes que la suggestion fait naître, que la persuasion fait disparaître et qui sont identiques aux accidents hystériques.*

Les manifestations de l'hystérie sont donc exactement semblables à celles de l'hypnotisme. Ce qui distingue ces deux états c'est que dans le premier les troubles sont le résultat de l'auto-suggestion, qu'ils sont dus, dans le second, à la suggestion d'autrui et cèdent plus facilement à la persuasion; l'hystérique est en quelque sorte actif, l'hypnotique est passif. Mais, à la vérité, cette distinction est quelque peu artificielle, car généralement un sujet qui est susceptible de subir la suggestion d'autrui est capable de s'auto-suggestionner à l'occasion, et réciproquement.

Comme on vient de le voir, j'ai été conduit à déterminer les attributs qui sont propres à l'hystérie et qui, par conséquent, la définissent par une analyse comparative des divers troubles sur la nature desquels il n'y a plus de discussion, que l'on s'accorde à classer les uns dans le cadre de l'hystérie, les autres en dehors de ce cadre.

Pour ce qui concerne les troubles qui sont l'objet de discussions, j'estime qu'il y a simplement lieu de rechercher s'ils possèdent ou non les caractères de la définition proposée; c'est tout bonnement une question d'observation et d'expérimentation cliniques.

Je prévois une objection que l'on pourrait me faire. Il n'est pas rare d'observer des cas d'hystérie incontestable se manifestant par des crises ou quelque autre accident bien caractérisé qui sont réfractaires à la persuasion, au moins en apparence; soutiendra-t-on pour ce motif que l'hystérie n'est pas en cause? Je ne prétends pas, répondrai-je, qu'on soit toujours sûr de guérir par persuasion les manifestations hystériques, je dis seulement qu'elles sont toutes *susceptibles* de guérir par ce moyen et si, dans un cas donné, malgré l'échec essuyé par la psychothérapie, j'affirme qu'il s'agit d'hystérie, c'est que j'ai observé au préalable d'autres cas ayant un aspect clinique identique et tout à fait spécial, que j'ai pu reproduire par suggestion et faire disparaître par persuasion. Pour préciser ma pensée, je prendrai un exemple. Soit un malade atteint d'une monoplégie brachiale flasque et complète, de plusieurs mois de durée; les réflexes tendineux et osseux du membre paralysé sont normaux et les muscles ne présentent pas la D R; nous pouvons affirmer, même si les tentatives psychothérapiques ont échoué, que la monoplégie est hystérique; en effet, si elle dépendait d'une lésion cérébrale, le membre devrait être contracturé et les réflexes tendineux exagérés; si elle était due à une névrite, les réflexes tendineux seraient affaiblis ou abolis et il y aurait de la D R; aucune autre cause que l'hystérie ne peut produire une paralysie de ce genre; mais si nous sommes arrivés à cette notion, c'est que nous avons auparavant observé des cas de monoplégie ayant les mêmes caractères cliniques, qu'il nous a été possible de guérir exclusivement à l'aide de la persuasion et que nous avons été en mesure de reproduire par suggestion la même forme de monoplégie. Je demande qu'on procède de la même manière en présence d'un trouble encore non classé qu'on veut faire entrer dans le cadre de l'hystérie; qu'on le reproduise d'abord par suggestion, qu'on le guérisse, au moins dans un cas, par persuasion, et que l'on démontre qu'il a des caractères cliniques spéciaux, distinctifs; on sera ensuite, mais alors seulement, en droit, en présence d'un nouveau cas identique, de diagnostiquer l'hystérie, même si le traitement psychique reste sans effet. Du reste, j'ajouterai que, dans les cas d'hystérie où la psychothérapie ne semble pas donner de résultats, l'échec est toujours dû à ce que l'autosuggestion ou la suggestion plus ou moins consciente de l'entourage vient contre-balancer ou annihiler la persuasion du médecin; s'il est possible de placer le malade dans des conditions qui entravent cette action pernicieuse, on arrive généralement à le guérir.

Ce que je viens de dire s'applique aux accidents primitifs. La définition que j'ai donnée des accidents hystériques secondaires suffit pour connaître les conditions qu'un trouble doit remplir afin d'être admis dans ce groupe. Je le répète, pour éviter tout malentendu, il est nécessaire que la relation de cause à effet entre les troubles en question et une manifestation hystérique primitive s'impose; il est indispensable que le lien entre l'accident primitif et l'accident secondaire soit intime et il faut bien se garder de se laisser tromper par de simples coïncidences. Si, par exemple, on n'avait observé qu'une seule fois l'amyotrophie liée à la

paralysie hystérique, malgré l'apparition de l'atrophie musculaire très peu de temps après le début de la paralysie et la disparition rapide de l'atrophie suivant de très près la guérison de la paralysie, il eût été impossible d'affirmer l'existence d'une amyotrophie hystérique; ce n'est qu'à la suite de nombreuses observations identiques que l'affirmation a été permise.

C'est en m'appuyant sur ces idées que je soutiens depuis longtemps, contrairement à la plupart de mes collègues, que l'exagération des réflexes tendineux ne peut être provoquée par l'hystérie (1). Je dis qu'il est impossible d'exagérer par suggestion les réflexes tendineux et de ramener à l'état normal par la persuasion des réflexes tendineux exagérés; donc ce phénomène ne peut être rangé dans le groupe des manifestations hystériques primitives. Je dis de plus qu'il n'existe pas de faits bien nets où une exagération des réflexes tendineux aurait accompagné une paralysie hystérique et aurait disparu après la guérison, que, par conséquent, on n'est pas autorisé à considérer ce phénomène comme un accident hystérique secondaire. J'en dirai autant du phénomène des orteils, de l'immobilité pupillaire, de la paralysie limitée au territoire d'un nerf, comme, par exemple, la paralysie du moteur oculaire commun ou la paralysie du moteur oculaire externe. Les observations de ce genre qu'on a publiées et qui ont été rangées dans l'hystérie sont loin d'être démonstratives selon moi, car elles ne remplissent pas les conditions exigées.

La définition que je viens de donner me paraît tout à fait satisfaisante au point de vue nosographique, car, parmi les affections névropathiques et mentales, il n'y en a pas une autre de laquelle on puisse tracer des traits distinctifs aussi spéciaux. Elle me semble aussi inattaquable au point de vue pratique; n'est-il pas essentiel, en effet, de réunir dans un même groupe tous les troubles sur lesquels la persuasion peut avoir une pareille action et d'en éliminer tous ceux qui sont privés de cette propriété?

On est même en droit de dire que l'hystérie ainsi définie est l'affection mentale qu'il importe le plus au point de vue du traitement de savoir reconnaître, car un trouble hystérique peut guérir rapidement, instantanément, sous l'influence des pratiques de la persuasion mises en œuvre avec habileté, ou durer des années, la vie entière, suivant que sa nature est reconnue ou méconnue.

Si l'on m'objectait que ma délimitation de l'hystérie est arbitraire, voici ce que je répondrais. Il est, comme je l'ai déjà dit, légitime et même utile de faire avec les troubles présentant les caractères sur lesquels je viens d'insister un groupe nosologique spécial, quelle que soit l'étiquette qu'on y applique. On pourrait, en se servant d'un néologisme, leur donner la dénomination de troubles pithiatiques (2), qui exprimerait au moins l'un de leurs caractères distinctifs et dissiperait tout malentendu; il serait en effet impossible de confondre dans une classification des phénomènes dénommés « pithiatiques », c'est-à-dire guérissables par la persuasion, avec des accidents que la persuasion ne peut faire disparaître. Si je me sers du mot hystérie, quoiqu'il fût plus raisonnable d'abandonner l'usage d'un

(1) Voir : Contracture organique et hystérique, par J. BABINSKI, *Soc. médicale*, 5 mai 1893, et aussi Diagnostic différentiel de l'hémiplégie organique et de l'hémiplégie hystérique, par J. BABINSKI. Leçon publiée dans la *Gazette des hôpitaux*, 5 et 8 mai 1900.

(2) Les mots grecs « πειθώ » et « ιαρός » signifiant le premier « persuasion », le second « guérissable », le néologisme « pithiatisme » pourrait fort bien désigner l'état psychique qui se manifeste par des troubles guérissables par la persuasion et remplacerait avantageusement le mot « hystérie ». L'adjectif « pithiatique » serait substitué à « hystérique ».

terme qui n'a plus pour personne son sens primitif et étymologique, c'est pour ne pas rompre trop brusquement avec la tradition. Mais si l'on continue à appeler hystériques ces troubles dont la propriété essentielle est leur dépendance intime de la suggestion et de la persuasion, il est logique de refuser cette épithète à des manifestations qui n'ont pas cet attribut; il est logique, en effet, de ne pas désigner par un même mot deux choses profondément différentes.

J'espère avoir bien fait comprendre ma pensée et, comme il me paraît essentiel de s'entendre une fois pour toutes sur la définition de l'hystérie, j'invite mes collègues, s'ils n'acceptent pas celle que je propose, à nous faire connaître leur manière de concevoir l'hystérie et à indiquer le sens qu'ils attachent à ce mot, c'est-à-dire à la définir à leur tour.

**VIII. — Deux cas d'Hémichorée organique avec autopsie** (présentation de pièces), par M. TOUCHE (de Brévannes).

**OBSERVATION I.** — M<sup>me</sup> D..., entre à Brévannes pour sénilité. La malade, très sourde, un peu démente, était très valide. Le 20 mars 1899, apparition brusque de mouvements choréiformes occupant exclusivement la moitié droite du corps. Ces mouvements qui siégeaient à la face, à la langue, aux divers segments des membres supérieur et inférieur, se faisaient remarquer par une amplitude et une fréquence anormales dans la chorée organique. Nous n'insistons pas sur la partie clinique de l'observation qui a été publiée dans les *Archives générales de médecine* de mars 1900 (Contribution à l'étude clinique et anatomo-pathologique de l'hémichorée organique. Observation XVI). Jusqu'à la mort, survenue un an plus tard, la chorée persista sans autre modification que sa disparition temporaire au cours de deux atteintes de broncho-pneumonie. Pendant l'affection pulmonaire, les mouvements complètement arrêtés ne pouvaient être provoqués (et seulement pour quelques instants) que par l'excitation de la plante du pied droit. Dès que l'état général redevenait meilleur, les mouvements choréiformes reparaient comme précédemment. La malade succomba à une troisième atteinte de broncho-pneumonie.

**AUTOPSIE.** — *Hémisphère gauche.* — A l'écorce, on ne note qu'un ramollissement limité du pli courbe, complètement indépendant de la lésion centrale, qui est étudiée sur des coupes microscopiques horizontales sériées, traitées par le carmin et le Weigert. La lésion commence à apparaître sur la coupe 48. Dans le noyau externe du thalamus, à égale distance de ses deux extrémités antérieure et postérieure, un peu en dedans de son bord externe, commence un tractus hémorragique linéaire qui se porte en arrière, se confondant avec la lame médullaire externe, sectionne le segment rétrolenticulaire de la capsule interne et se termine, en s'effilant, sur la paroi du ventricule latéral.

Sur les coupes suivantes, le tractus hémorragique garde la même situation, puis il devient plus court, plus épais et se dévie vers le thalamus. Sur la coupe 55, le foyer n'a plus aucun rapport avec la capsule interne. Il occupe exclusivement la moitié postérieure du thalamus, siégeant sur les limites du noyau externe et du noyau interne et se terminant sur le ventricule. Sur la coupe 58, c'est la fin du foyer supérieur. Il n'existe plus qu'un léger degré d'imprégnation sanguine du noyau externe du thalamus et du pulvinar, mais on commence à trouver un petit point hémorragique qui occupe le segment postérieur de la capsule interne, immédiatement en avant de la pointe postérieure du noyau lenticulaire. Ce nouveau petit foyer hémorragique, nous le retrouvons sur les coupes suivantes gagnant le bord interne de la capsule interne. Il arrive ainsi, dans la région sous-optique à gagner l'emplacement du corps de Luys qu'il masque complètement. Après la disparition du corps de Luys on peut suivre un certain degré d'imprégnation sur le *locus niger* et sur la face externe du noyau rouge.

Cliniquement ce cas était remarquable par l'amplitude et la généralisation des mouvements. Anatomiquement, il nous présente cette particularité rare, que le foyer hémorragique a détruit en grande partie le corps de Luys. On pourrait so



demander si l'intensité des mouvements n'était pas due précisément à la lésion du corps de Luys. Dans un cas de chorée, au cours de la sclérose en plaques, l'examen histologique nous a montré une plaque intéressant le corps de Luys. Plusieurs cas de chorée organique que nous avons autopsiés sans pratiquer l'examen histologique portaient des lésions qui rendent vraisemblable l'altération soit du corps de Luys lui-même, ce qui est exceptionnel, soit, ce qui est fréquent, des radiations luyso-striées. C'étaient des lésions de ce dernier genre que présentait le cas suivant.

OBS. II. — M<sup>me</sup> R..., 66 ans, a été frappée d'hémiplégie gauche, il y a deux ans. Les plis de la face sont légèrement moins marqués du côté gauche. Pas de paralysie oculaire. La langue et le pharynx sont intacts. Il n'existe pas de contracture du membre supérieur qui peut exécuter des mouvements volontaires, bien que sans grande force. Quand la malade est distraite, on note des mouvements athétosiques des plus nets dans la main gauche. Mais quand la malade se sent observée, elle peut les arrêter quelques instants sous l'influence de la volonté, et les arrêter complètement en appuyant fortement sa main sur le plan du lit. Le membre inférieur est contracturé; le pied est en varus équin très accusé. Le phénomène du pied de Brown-Séquard s'obtient facilement, le réflexe patellaire est très exagéré.

Il existe des troubles très accusés de la sensibilité sur toute la moitié gauche du corps. La douleur y est très diminuée. Le contact y est disparu, sauf à la face où il est simplement diminué. Le froid y est très exagéré. Le chaud est senti comme froid, immédiatement à la face, avec un retard notable sur le reste du corps.

L'ouïe du côté gauche est diminuée, mais il n'a pas été fait d'examen de l'oreille. Il n'existe pas de rétrécissement du champ visuel à gauche. La gustation est la même sur les deux moitiés de la langue. L'odorat n'a pas été examiné.

Mort par broncho-pneumonie.

AUTOPSIE. — L'hémisphère droit, dont l'écorce est absolument saine, est soumis à des coupes microscopiques horizontales sérieuses traitées par le carmin et le Weigert. Sur la coupe 45, on note un très léger degré d'imprégnation sanguine au niveau des fibres postérieures de la capsule interne, en arrière du thalamus. L'hémorragie reste localisée au même point jusqu'à la coupe 58, où nous trouvons un petit foyer thalamique punctiforme au contact de la capsule interne, un petit foyer également punctiforme occupant exactement la pointe postérieure du noyau lenticulaire; un tractus hémorragique linéaire unit ces deux foyers exactement à l'union de la portion lenticulaire et rétro-lenticulaire de la capsule. Sur toutes les coupes suivantes, le foyer hémorragique garde les mêmes caractères jusque dans la région sous-optique. Au niveau de la coupe 68, l'imprégnation sanguine forme une bandelette qui sépare le faisceau de Türck du segment lenticulaire de la capsule interne et intéresse les radiations luyso-striées postérieures. Cette bandelette s'épanouit, en dedans, en une zone d'imprégnation sous-thalamique répondant au bord interne du faisceau de Türck. Plus bas, la lésion disparaît. Ce qui la caractérise, c'est l'insignifiance des altérations thalamique et lenticulaire et sa parfaite localisation à l'union des portions lenticulaire et rétro-lenticulaire de la capsule interne.

Ce cas nous montre une athétose légère et une anesthésie intense coïncidant avec une petite lésion bien localisée de la capsule. Il nous semble pouvoir contribuer à réhabiliter l'opinion admettant une localisation particulière de l'anesthésie dans la capsule interne. En rapprochant ce cas du précédent, on peut se demander si les lésions évidentes des radiations luyso-striées ne pourraient pas expliquer l'athétose.

M. PIERRE MARIE. — J'ai observé plusieurs fois dans les autopsies de Bicêtre la lésion décrite par M. Touche dans son second cas, mais chez des sujets qui n'avaient pas présenté d'hémianesthésie ni d'hémichorée. Il faut donc garder une certaine réserve au sujet des conséquences de cette lésion.

X. — **Deux cas de Porose Cérébrale** (présentation de pièce), par  
M. GEORGES GUILLAIN.

Nous présentons à la Société de Neurologie les coupes des cerveaux de deux malades morts dans le service de M. Pierre Marie à l'hospice de Bicêtre. Ces coupes montrent l'aspect de la porose cérébrale qui dans ces deux cas est particulièrement accentuée. On voit dans le centre ovale, les ganglions centraux, les pédoncules cérébraux et la protubérance, de multiples cavités semblant taillées à l'emporte-pièce, du volume d'un pois à celui d'une noisette et qui donnent cette apparence toute spéciale que l'on a justement décrite sous le nom d'« état de fromage de gruyère ».

Certains neurologistes, parmi les plus éminents, ont émis l'opinion que la porose cérébrale constituait une lésion bien spéciale sous la dépendance de la dilatation des espaces lymphatiques périvasculaires. Nous ne pouvons souscrire à cette théorie et avec M. Pierre Marie nous avons la conviction que les cavités, et la porose cérébrale, sont le fait d'une altération cadavérique; elles sont sous la dépendance de certaines modalités de la putréfaction.

Nous ferons remarquer que les deux cas que nous présentons proviennent d'autopsies faites durant les mois les plus chauds, que d'ailleurs M. Pierre Marie a toujours rencontré la porose dans ses autopsies d'été. Les deux malades sur le névraxe desquels on constate cette porose étaient, l'un un syringomyélique, l'autre un parkinsonien et n'avaient présenté ni l'un ni l'autre des symptômes cliniques autres que ceux appartenant à la syringomyélie et à la maladie de Parkinson. On peut rappeler enfin que microscopiquement, ainsi que l'ont noté Arnold Pick et Pierre Marie, on voit que la paroi de ces cavités de porose ne présente aucune modification histologique appréciable. Pierre Marie a vu également que les cavités de la porose cérébrale ne contiennent dans leur intérieur des vaisseaux que d'une façon exceptionnelle, ce qui ne s'expliquerait pas si réellement il s'agissait d'une dilatation des espaces périvasculaires.

Nos deux cas de porose cérébrale sont donc d'origine cadavérique. Il s'agit sans doute de putréfaction due à des microbes anaérobies. On sait que de tels microorganismes produisent des gaz; il suffit de rappeler que les tubes de gélose ensemencés avec des microbes anaérobies sont disloqués par le dégagement des gaz, pour comprendre que la culture, dans le névraxe après la mort, de tels agents microbiens, puisse donner lieu à ces cavités d'apparence kystique qui sont la caractéristique de la porose cérébrale.

Il faut différencier les lésions de la porose cérébrale d'origine cadavérique des foyers de désintégration lacunaire, et de l'état criblé du cerveau, lésions cavitaires qui ne sont pas d'origine cadavérique.

Il est de toute nécessité, quand on fait des études anatomo-pathologiques sur le système nerveux, d'éviter les erreurs d'interprétation dans la pathogénie des lésions constatées. Il semble que bien souvent on ne prête pas une attention assez grande aux altérations cadavériques.

Les histologistes qui étudient particulièrement la structure intime de la cellule, qui font des travaux de cytologie fine, insistent sur ce fait que déjà quelques heures après la mort, on constate des altérations cadavériques dans la structure du hyaloplasme, du spongiosplasme de la cellule, que les cytomitomes et les cytomicrosomes sont déjà modifiés, que la morphologie fine du noyau n'est déjà plus normale. Combien réservé donc faut-il être dans l'interprétation des lésions que l'on pense constater avec les méthodes de coloration supposées très

finies, et que l'on emploie pour colorer des cellules qui déjà ont 24 heures au moins de putréfaction.

A un autre point de vue il n'est pas inutile de faire remarquer que le plus grand nombre des cas d'hétérotopie de la substance grise médullaire, paraissent dus à des coups de marteau donnés par inadvertance sur la moelle lors de l'extraction, à des tiraillements lors de l'autopsie.

Quant aux lésions décrites avec la méthode de Marchi, un très grand nombre d'entre elles nous paraissent dues à la présence de faux corps granuleux d'origine cadavérique.

Nous insistons donc sur la très grande réserve qu'il faut apporter dans l'interprétation des résultats anatomo-pathologiques obtenus avec les méthodes actuelles dans les autopsies humaines faites tardivement. Il faut être d'une très grande prudence, car les méthodes des anatomo-pathologistes étudiant sur des pièces d'autopsie ne sont pas à comparer avec les méthodes employées en cytologie fine et dans l'expérimentation où l'on peut faire souvent abstraction des lésions cadavériques.

M. DUFOUR. — Je puis confirmer les conclusions de M. Guillaud au sujet des lésions de porose cérébrale. On les observe surtout dans les autopsies pratiquées par temps chauds. Parfois même, ces altérations cadavériques ont été décrites comme des abcès du cerveau.

M. PIERRE MARIE. — Une des conditions nécessaires à la production de ces lésions est que le cerveau soit mis dans le liquide fixateur sans être coupé. Le cerveau commençant à se durcir par la périphérie, les gaz qui se forment à l'intérieur ne trouvent pas d'issue et en se dilatant forment les cavités de la porose.

**X. — Sur une forme d'Hypertrophie des Membres. — Dystrophie conjonctive myélopathique** (présentation des photographies), par M. E. RAPIN (de Genève); communiqué par M. HENRI MEYER (1).

Obs. I. — Fillette de 7 ans, née à terme, de parents bien portants, cinq frères ou sœurs en bonne santé.

A l'âge de 20 mois, poussée fébrile qui dure une dizaine de jours; soudain, enflure considérable du membre supérieur droit qui devient douloureux, violacé; pas d'adénopathie, pas de lymphangite. Au bout de deux jours, apparition de suffusions sanguines en nappe remontant vers l'aisselle, réseau veineux apparent autour de la clavicule.

Peu à peu, l'état général s'améliore, l'enflure, la douleur, la rougeur diminuent. Puis desquamation avec démangeaisons. Quelques taches d'urticaire aux jambes. Guérison complète. Cependant, le membre supérieur droit est demeuré par la suite plus gros que le gauche (2 centimètres). L'hypertrophie porte uniquement sur le pannicule adipeux.

Un an plus tard environ (l'enfant avait 3 ans), on s'aperçoit que le membre inférieur gauche est plus volumineux que le droit. Cette augmentation s'accroît par la suite: la cuisse gauche mesure 10 centimètres de circonférence de plus que la droite. L'enflure s'arrête net à la fesse et au pli de l'aîne. La peau est normale;

(1) Ces observations, accompagnées de photographies, et des commentaires détaillés de l'auteur, sont publiées *in extenso* dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, n° 6, 1901.

pas de dépression en cupule; la piqûre laisse couler une goutte de sérosité; aucune douleur, aucun trouble de la sensibilité. L'enfant court et joue sans gêne apparente; l'œdème est moins accentué le matin au lever, plus volumineux quand la malade a marché et plus lourd à mouvoir.

L'enfant, d'excellente santé générale, a eu cependant la varicelle. Cette affection a débuté par un rash framboisé n'occupant que le membre inférieur hypertrophié. La pustulation s'est faite discrètement sur tout le reste du corps, mais non sur le membre envahi par le rash.

Tous les traitements (KI, thyroïdine, électricité, etc.) ont été inefficaces.

Ainsi, l'hypertrophie du membre supérieur droit a nettement succédé à une période fébrile et à une enflure rouge et douloureuse. Pour la jambe, l'hypertrophie s'est manifestée sans bruit; il est probable qu'elle remonte à une date antérieure à celle où elle a été observée la première fois; il est possible qu'elle ait débuté consécutivement à la même poussée fébrile.

La pathogénie de ces accidents dystrophiques du tissu conjonctif doit être rapprochée de celle des amyotrophies spinales, en particulier de la paralysie infantile. Ce ne sont peut-être que deux modalités de la même entité morbide.

En effet, les conséquences de la paralysie infantile ne sont pas seulement l'atrophie musculaire, mais quelquefois aussi l'hypertrophie. De plus, on a signalé, conjointement à l'atrophie musculaire, la prolifération du tissu cellulo-graisseux (Collette, Duchenne (de Boulogne), Landouzy, Vergnes, Vulpian, P. Marie). En outre, on connaît des exemples de paralysie infantile non suivis d'atrophie musculaire, mais simplement de troubles trophiques du squelette.

Il y a donc différents modes de manifestation de la poliomyélite antérieure, selon que des centres, les appareils musculaires, osseux ou conjonctifs sont plus ou moins gravement atteints. L'indépendance de ces centres, bien que l'anatomie pathologique n'ait pu la démontrer encore, semble néanmoins fort vraisemblable.

Obs. II. — Femme de 52 ans, atteinte d'un œdème dur, blanc et indolore de la jambe gauche, ayant débuté vers l'âge de 14 ans, au moment de la menstruation, et ayant augmenté progressivement jusqu'à 18 ans. Depuis lors l'affection est stationnaire; l'œdème s'arrête au genou.

Le mollet gauche mesure 51 centimètres dans sa plus grande circonférence, tandis que le droit ne dépasse pas 34 centimètres, soit 17 centimètres de différence.

Aucun cas analogue dans la famille. La malade a eu la variole à l'âge de 9 ans. Elle a eu quatre enfants bien portants et quatre fausses couches.

Obs. III. — Femme de 30 ans, atteinte depuis sa naissance d'un œdème des deux membres supérieurs, prédominant à droite, surtout accentué aux mains, allant en diminuant jusqu'au milieu du bras. Peau blanche, lisse, donnant au palper l'impression d'un tissu adipeux, non dépressible à la pression du doigt. L'avant-bras droit mesure 37 centimètres de circonférence, le gauche 27 centimètres; les deux mains sont d'égal volume, les doigts participent à l'hypertrophie; aspect de gant d'escrime. Malgré cet œdème, tous les mouvements des doigts sont conservés et faciles.

Sensibilité normale. La piqûre laisse sourdre une goutte de sérosité. Le froid ou l'eau chaude rendent les téguments plus fermes. Engelures fréquentes. Deux éruptions érysipélateuses en 1884 et 1893, avec formation de bulles: guérison.

La joue et l'oreille droites sont également œdématiées; le maxillaire inférieur normal.

Aucun antécédent similaire dans la famille. La malade a une fille en bonne santé.

L'an dernier (1900), une induration douloureuse est survenue au milieu de la

main droite ; elle fut incisée ; mais la plaie ne s'est pas guérie ; des fongosités se sont formées ; une nouvelle opération n'a pas empêché la réapparition des fongosités, la plaie reste béante, laissant à nu le quatrième métacarpien.

Il s'agit dans ce cas d'une hypertrophie du tissu cellulo-cutané, d'origine congénitale. On peut supposer qu'elle relève d'une lésion médullaire remontant à la vie embryonnaire.

M. HENRY MEIGE. — La très intéressante communication de M. le Dr Rapin (de Genève) est une importante contribution à la question encore mal élucidée des œdèmes dystrophiques. En dehors de l'intérêt des observations cliniques qui ne peuvent manquer de retenir l'attention par leur rareté, l'hypothèse pathogénique de l'auteur offre un grand intérêt.

#### XI. — Sur les Trophœdèmes, par M. HENRY MEIGE.

Sous le nom de *dystrophie œdémateuse*, ou sous la dénomination plus brève de *trophœdème*, nous avons proposé, il y a quatre ans, de grouper un certain nombre d'observations d'œdème blanc, dur, indolore, à répartition segmentaire sur les membres (1).

Le terme de *trophœdème* donnait à entendre que les phénomènes œdémateux devaient être considérés comme des accidents dystrophiques.

La participation du tissu conjonctif aux troubles trophiques est un fait avéré.

On l'observe conjointement avec l'atrophie musculaire, ou avec les déformations osseuses (rétractions fibreuses dans les amyotrophies, épaisissements cellulo-cutanés et surproductions graisseuses dans les myopathies, etc.) (2).

Ainsi les dystrophies conjonctive, musculaire et osseuse sont souvent coexistantes ; cependant chacune d'elles peut s'observer isolément. Le processus dystrophique peut n'être que musculaire ; il peut n'être que conjonctif.

La dystrophie musculaire se manifeste généralement sous la forme atrophique ; mais on sait qu'elle revêt parfois la forme hypertrophique.

La dystrophie conjonctive semble affecter au contraire de préférence la forme hypertrophique ; elle présente alors l'apparence extérieure d'un œdème : d'où le nom de *trophœdème*.

Le trophœdème peut exister comme manifestation dystrophique isolée, frappant un seul sujet d'une même famille.

Tels sont les cas récents de Vigouroux, Prothon, Rapin.

Dans ce groupe rentrent les observations publiées antérieurement sous les noms de *œdème rhumatismal chronique* (Desnos), *pseudo-éléphantiasis neuro-arthritique* (Mathieu), *œdème segmentaire* (Debove), *myxœdème localisé*, etc.

Le trophœdème peut d'ailleurs être associé à d'autres troubles trophiques : osseux (cas de Vidal, de Lyon) ou musculaires.

Le trophœdème se présente aussi comme une dystrophie *héréditaire et familiale*. C'est de cette forme que nous avons eu l'occasion de nous occuper antérieurement, rapprochant des cas de Milroy (22 dans une même famille sur 6 gé-

(1) Communication au IX<sup>e</sup> Congrès des médecins neurologistes et aliénistes. Angers 4 août 1898. — *Presse médicale*, 14 décembre 1898. — *Nouvelle Iconographie de la Satpérière*, n° 6, 1899.

(2) Rapprocher la très intéressante communication faite par M. Cestan, dans cette même séance.

nération), les faits signalés par Desnos, Higier, etc., et nos observations personnelles (8 cas sur 4 générations). M. Lannois en a rapporté un nouvel exemple au Congrès de Paris de 1900 (4 cas sur 3 générations).

Les caractères de l'œdème sont les mêmes dans ces différents cas et semblables d'ailleurs à ceux décrits dans les cas isolés. L'affection débute généralement vers la puberté.

On peut admettre également l'existence d'un *trophœdème congénital*, lequel est également *héréditaire*. Cette forme correspond à des observations étiquetées *éléphantiasis congénital*. Nonne en a décrit 4 cas. Dans l'un d'eux sept individus, sur trois générations, naquirent avec cette affection, portant tantôt sur un membre inférieur, tantôt sur les deux; un des enfants présentait un œdème généralisé et était en outre acéphale.

Le Dr Tobiesen (de Copenhague) (1) a eu l'obligeance de nous communiquer un intéressant travail dans lequel il relate l'histoire de quatre individus d'une même famille, échelonnés sur trois générations et ayant présenté à leur naissance un œdème des membres inférieurs qui ne disparut pas avec l'âge. La description de la maladie et les photographies qui l'accompagnent permettent d'entrevoir plus d'une analogie avec le trophœdème héréditaire, à début juvénile.

En somme, en rapprochant les uns des autres tous les cas jusqu'alors disséminés, décrits sous des dénominations différentes, mais présentant, à de faibles variantes près, le même aspect clinique, on peut entrevoir l'existence d'une dystrophie conjonctive, le *trophœdème*, caractérisée par un œdème blanc, dur, indolore, occupant un ou plusieurs segments de l'un ou des deux membres inférieurs, et persistant la vie entière, sans grand préjudice pour la santé. Le trophœdème est parfois un accident *isolé*. D'autres fois, il est *héréditaire* et *familial*. Il semble qu'il puisse être aussi *congénital*.

Le trophœdème, *dystrophie œdémateuse*, offre, avons-nous déjà dit, plus d'analogie avec la *dystrophie musculaire*.

Le caractère familial se retrouve dans plusieurs cas; dans d'autres, l'affection a suivi une marche progressive; les cas qui débutent à l'époque de la puberté sont à rapprocher des myopathies juvéniles. Enfin, comme dans la dystrophie musculaire, aucun traitement n'est capable de modifier l'affection.

Quelle est la cause du trophœdème? On peut la chercher dans une altération des centres trophiques du tissu cellulaire sous-cutané.

Mais où siègent ces centres? Vraisemblablement dans la moelle au voisinage des centres trophiques des muscles (cornes antérieures).

Bien que les constatations histologiques n'aient pas permis d'isoler les uns des autres les centres de ces différents systèmes, la coexistence de troubles trophiques osseux, musculaires et conjonctifs à la suite de lésions des cornes antérieures ou de leur voisinage immédiat, plaide en faveur de cette localisation.

D'autre part, le fait que l'on peut observer isolément des troubles trophiques du système osseux, musculaire ou conjonctif, autorise à admettre l'existence de centres autonomes pour chacun de ces systèmes.

Mais si l'on tend à établir une comparaison entre la dystrophie œdémateuse et la dystrophie musculaire, l'existence d'une lésion médullaire restera seulement hypothétique tant que la lésion médullaire des myopathies ne sera pas démontrée.

En faveur de l'existence de cette lésion médullaire, M. Rapin (de Genève) vient

(1) FR. TOBIESEN. *Ueber Elephantiasis congenita hereditaria*. Jahrbuch für Kinderheilkunde, N. F. XLIX, 4 Heft.

de faire connaître un cas fort intéressant, dans lequel la dystrophie œdémateuse serait survenue à la suite d'une affection fébrile, évolution que l'auteur rapproche de celle de la paralysie infantile. De nouvelles observations sont nécessaires pour confirmer cette assimilation. S'il en était ainsi, cependant, on pourrait, comme le fait M. Rapin, décrire une dystrophie conjonctive d'origine myélopathique, — comparable à la paralysie infantile, — les autres formes à début insidieux, les formes familiales surtout, demeurant parallèles à la dystrophie musculaire primitive.

Dans l'attente d'examen anatomiques, il suffit de faire entrevoir ces analogies.

Le cas de M. Rapin permet aussi d'entrevoir la possibilité d'une localisation du trophœdème sur les membres supérieurs.

Il faut enfin rapprocher des exemples d'œdème congénital de Nonne et de Tobiesen la très curieuse observation communiquée également par M. Rapin : une femme atteinte depuis sa naissance d'un œdème blanc, dur et indolore des deux membres supérieurs et d'une moitié de la face, présentant les mêmes caractères cliniques que le trophœdème.

La présente communication a surtout pour but, en mettant en évidence les points de contact de ces troubles trophiques, d'inciter à recueillir les faits similaires. Leur agglomération pourra confirmer la réalité d'un groupe nosographique pour lequel le nom de *trophœdème* ne semblera peut-être pas inutile.

## XII.— Sur quinze nouveaux cas d'Elongation trophique, par A. CHIPACLT.

A propos d'un travail d'ensemble sur l'élongation trophique, j'ai reçu d'un peu partout des observations relatives à des applications diverses et favorables de cette méthode. En pareille matière, les faits qui ne sont point dus à l'auteur même d'une technique nouvelle ont certes une importance démonstrative toute spéciale. Cette considération et les points intéressants qu'offrent un grand nombre de ces observations m'engagent à vous en présenter aujourd'hui une première série de quinze, en grande majorité inédite.

Ces faits m'ont été communiqués par MM. les professeurs San Martin, de Madrid ; Otero Acevedo, de Madrid ; Ramonede, de Barcelone ; Navarro, de Montevideo ; Roncali, de Rome ; les docteurs Montini, de Spedi Desio ; Mariani, de Massa Maritima ; Vince, de Bruxelles ; Verneuil, de Bruxelles ; Hagopoff, de Constantinople.

Je ne saurais certes entrer ici dans tous leurs détails et me contenterai d'en dresser une sorte de statistique.

1° *Maux perforants*. — 11 cas (Ramonede 1, Otero Acevedo 2, Navarro 2, Vince 1, Verneuil 1, Roncali 2, Mariani 1, Hagopoff 1).

2° *Ulcères variqueux*. — 2 cas (Otero Acevedo, San Martin).

3° *Lésions trophiques diverses*. — Ulcérations sur le territoire du cubital (San Martin), œdème trophique du membre supérieur (Montini).

Je n'ai rien à dire sur les indications suivies dans ces cas, ce sont les indications classiques de l'élongation trophique : un cas seul est à ce sujet exceptionnel, c'est le cas d'œdème du membre supérieur traité par Montini à l'aide de l'élongation du médian. Cet œdème était manifestement d'origine hystérique. Malgré le résultat très brillant obtenu et qui contraste avec l'insuccès complet de toutes les thérapeutiques médicales, suggestives ou autres, antérieurement employées, je n'accepte qu'avec des réserves cette application nouvelle de ma méthode. Dans les 14 autres cas, il s'agissait d'ulcérations trophiques, d'origine variqueuse pour les

ulcères de jambe; d'origine alcoolique, diabétique, tabétique et même blennorragique dans un cas (Ramonede), pour les maux perforants de nature mal déterminée pour les ulcères siégeant sur le territoire du cubital.

La technique suivie a été très régulièrement celle que j'ai indiquée. L'élongation a porté sur des nerfs à distance moyenne de la lésion: plantaires, tibial postérieur, saphène externe, sciatique poplitée externe, nerf péronier, etc.; dans un seul cas l'élongation a été faite assez éloignée, dans le cas de Ramonede, où les ulcérations siégeant au pied et consécutives à une névrite blennorragique du sciatique, furent traitées par l'élongation de ce nerf. Quant au traitement local des ulcères, il a été d'ordinaire négligé; j'ai déjà dit plus d'une fois, que c'était un tort à mon avis, et qu'il ne pouvait y avoir que des avantages à faciliter l'action trophique de l'élongation en curetant, même en réunissant pour l'ulcère.

Quoi qu'il en soit, les résultats ont été parfaits; je vous ai déjà mentionné celui tout à fait satisfaisant obtenu par Montini dans son cas d'œdème du membre supérieur. Les 14 autres cas de maux perforants, d'ulcères variqueux, d'ulcérations trophiques diverses, ont tous aussi abouti à la guérison.

Je n'ai pas besoin de dire combien une telle unanimité dans une série de cas provenant des chirurgiens et des pays les plus divers est satisfaisante.

Elle le paraîtrait plus encore, si j'analysais ces observations et si je montrais qu'elles ont toutes trait à des lésions trophiques graves: maux perforants avec lésions osseuses; ulcères variqueux multiples ou même circulaires; lésions qui avaient résisté à toutes les thérapeutiques depuis de longues années: 12 ans dans un cas de San Martin, 22 dans un cas de Roncali. Quelques-uns de ces faits contiennent du reste des détails d'un intérêt particulier, et que je dois au moins signaler.

1° C'est tout d'abord, pour un bon nombre, la longue durée pendant laquelle a été suivie la guérison post-opératoire: Neuf mois dans un cas de Navarro dont le malade, qui ne pouvait plus marcher avant l'intervention, faisait à cette époque des courses de dix kilomètres; deux ans dans le cas de mal perforant de Verneuil;

2° C'est ensuite et surtout la localisation bien évidente de l'action curatrice au territoire des nerfs élongés. Dans un cas de Roncali (maux perforants multiples des deux pieds) l'élongation du nerf plantaire externe ne guérit qu'un mal perforant du gros orteil droit alors que des ulcères du pied gauche restent stationnaires et même s'aggravent pour ne se cicatriser qu'après élongation des nerfs correspondants. Dans un cas de Vince (maux perforants bilatéraux) on opère des deux côtés, mais sans trouver le plantaire à droite: les deux ulcères guérissent, mais le droit récidive très rapidement, alors que le gauche, c'est-à-dire celui du côté où le nerf avait été découvert et élongé, reste durablement fermé. Ce sont là des faits qui viennent en confirmer d'autres, de même ordre, que j'ai signalés dans mes publications antérieures.

J'ai relevé dans les observations ici rapportées d'autres détails d'un intérêt approchant, quoiqu'un peu différent. Otero, au cours d'élongations multiples pour mal perforant, rompt le saphène interne; or ce mal perforant était accompagné de lésions ichtyosiques à grandes squames de la jambe qui guérissent partout, sauf sur le territoire du nerf rompu.

Enfin, je dois signaler que Navarro a, dans deux cas d'élongation pour mal perforant, signalé une sorte d'hypertrophie en masse des pieds où l'élongation a été faite, hypertrophie nullement gênante et qui, pour moi, n'est qu'une conséquence de la suractivité trophique provoquée par l'intervention.

On le voit, le groupe de faits qui démontrent l'excellence de la méthode de



l'élongation s'augmente tous les jours: la Société comprendra que je tiens à remercier tout particulièrement les chirurgiens qui m'ont adressé ceux dont je l'ai entretenue aujourd'hui et qui seront suivis dans un délai très rapproché d'une seconde et non moins intéressante série.

**M. JOFFROY.** — J'ai observé récemment un malade atteint d'une lésion probablement syphilitique de la moelle, avec troubles de la marche, et qui avait depuis longtemps déjà, au niveau de la plante du pied gauche, un mal perforant donnant issue à un pus abondant et fétide. Je fis injecter dans ce foyer putride de la teinture d'iode et il s'ensuivit un lymphangite aiguë avec gonflement considérable du pied, rougeur, chaleur, douleur et fièvre assez vive. Ces symptômes étaient assez intenses pour me causer de l'inquiétude, lorsqu'au bout de quelques jours il se fit une élimination presque spontanée de deux séquestres, de volume d'une noisette. A partir de ce moment, tous les accidents cessèrent et la guérison se produisit rapidement.

Ce que j'ai voulu établir, en citant ce fait, c'est que l'élongation nerveuse n'est pas le seul moyen d'obtenir une guérison rapide, je n'ose ajouter durable, car j'ai perdu le malade de vue et je ne sais si le mal perforant a récidivé.

En terminant ces quelques réflexions, je demanderai à M. Chipault s'il croit que l'élongation nerveuse aurait, chez mon malade, déterminé l'élimination des séquestres?

**M. CHIPAULT.** — L'élongation, sans curetage de l'ulcère, ni traitement local, suffit à obtenir des résultats complets et une guérison durable, les séquestres s'éliminant d'eux-mêmes. Je citerai en particulier dans cet ordre d'idées une observation de Navarro, tout à fait probante. Je crois qu'il n'en est pas moins nécessaire d'agir non seulement sur le nerf, mais sur l'ulcère pour ne pas abuser de l'action thérapeutique de l'élongation, qui peut être insuffisante. L'intervention n'en est ni plus longue ni moins élégante, au contraire.

### **XIII. — Sur la physionomie et le moment d'apparition des Lésions Cadavériques dans les Centres Nerveux du lapin et du cobaye (1) (méthode de Nissl), par MAURICE FAURE et M. LAIGNEL-LAVASTINE.**

Parallèlement aux modifications apportées dans la structure des grandes cellules pyramidales de l'écorce cérébrale de l'homme par la cadavérisation (2), nous avons étudié dans le laboratoire de notre maître, M. le professeur agrégé Gilbert Ballet, les modifications produites par la même cause chez le lapin et chez le cobaye. On sait que, chez les animaux comme chez l'homme, la méthode de Nissl décèle des détails de structure analogues dans les cellules pyramidales de l'écorce et les grandes cellules des cornes antérieures de la moelle. Nous avons donc examiné cellules de l'écorce et cellules de la moelle, en faisant porter la recherche surtout sur ces dernières, plus faciles à repérer.

**TECHNIQUE.** — Des lapins sains, au nombre de 10, ont été examinés d'octobre à mars. Chez l'un d'entre eux, un fragment de moelle a été prélevé pendant la vie.

Chez les autres, tués d'un coup de poing sur la nuque, des fragments de moelle,

(1) Travail du laboratoire de M. le professeur agrégé GILBERT BALLET.

(2) Sur la physionomie et le moment d'apparition des lésions cadavériques dans l'écorce cérébrale de l'homme (méthode de Nissl), par MM. MAURICE FAURE et LAIGNEL-LAVASTINE, *Société de Neurologie de Paris*. Séance du 6 juin 1901.

cerveau et cervelet, ont été prélevés immédiatement après la mort, puis de plus en plus tard.

C'était donc ici l'autopsie qui était retardée et non seulement la fixation, comme pour les cerveaux humains. Le cadavre des lapins était conservé à une température constante de 16°. Immédiatement après l'autopsie, les fragments de tissus nerveux étaient fixés dans le mélange : formol pur, 10 ; alcool à 96°, 90, puis traités par la méthode de Nissl.

Des cobayes sains, au nombre de 10, ont été examinés dans les mêmes conditions.

RÉSULTATS. — *Chez le lapin*, nous avons obtenu les résultats suivants :

Les grandes cellules des cornes antérieures de la moelle d'un lapin *fixées vivantes* ont l'aspect typique et classique de la cellule normale. L'aspect des cellules est le même sur les fragments fixés *immédiatement après la mort* déterminée par coup de poing. Il est encore le même *deux et six heures après la mort* ; il est encore le même *douze et dix-huit heures après la mort* sur des coupes fines ; mais sur des coupes plus épaisses, on constate que la substance achromatique a légèrement pris la couleur ; la substance achromatique du noyau, dont la colorabilité est aussi accrue, est uniformément teintée de bleu clair.

*Fixées vingt-quatre heures après la mort*, les cellules ont une affinité un peu plus grande pour la matière colorante, de telle sorte que ce n'est que sur des coupes très fines que l'on peut nettement différencier les grains chromophiles et la substance fondamentale achromatique. Sur des coupes plus épaisses les granulations sont encore très nettes, cependant le protoplasma fondamental et la substance achromatique du noyau sont légèrement teintés en bleu.

Sur des coupes très fines de pièces fixées *trente-six heures après la mort*, on peut encore retrouver des cellules ayant un aspect très voisin de l'aspect normal.

*Fixées quarante-huit heures après la mort*, les cellules ont encore leur forme normale, mais leur structure ne peut plus être étudiée que sur des coupes extrêmement fines. En effet, l'affinité colorante est devenue telle, — tout en restant toujours plus grande pour la substance chromatique que pour l'achromatique, — que les coupes un peu épaisses de cellules donnent seulement une silhouette bleue. Sur les coupes qui permettent l'analyse, on constate que les granulations chromophiles forment toile d'araignée et que le fond protoplasmique un peu coloré, l'est plus que la substance achromatique du noyau. Le nucléole est très net. Enfin, *soixante heures après la mort*, la substance blanche est altérée ; elle est comme écrasée, déchiquetée, percée de vacuoles ; les cellules prennent la couleur d'une façon tellement intense que même après une décoloration d'une heure dans le décolorant, la plupart ne forment qu'un bloc bleu-noir. Quelques autres, vues sous une très mince épaisseur, montrent des granulations en toile d'araignée dans un protoplasma coloré ; le noyau se distingue nettement par l'absence de granulations ; sa substance achromatique est mauve, son nucléole est normal.

*Chez le cobaye*, nous avons obtenu les résultats suivants : les grandes cellules des cornes antérieures de la moelle d'un cobaye normal tué d'un coup de poing sur la nuque et fixées *immédiatement après la mort* ont l'aspect décrit classiquement comme l'aspect normal de la cellule nerveuse colorée par la méthode de Nissl (1). L'aspect est le même *deux, quatre, six heures après la mort*. *Fixées huit heures après la mort*, les cellules ont encore un aspect général normal ; mais en analysant de très près, on trouve que les granulations chromophiles sont un peu plus irrégulières de forme et que le noyau, dans sa partie achromatique, est uniformément teinté de bleu clair ainsi que la substance achromatique protoplasmique avoisinante.

*Après douze heures*, l'aspect général est encore presque normal. Les granulations très confluentes autour du noyau lui forment un anneau bleu foncé presque continu.

La substance achromatique du noyau, quoique plus claire que l'anneau qui l'entoure, est assez vivement colorée en bleu.

*Après dix-huit heures*, les altérations cadavériques sont nettes.

La substance blanche est écrasée ; fissurée, percée de vacuoles ; les cellules ont con-

(1) A noter que chez les cobayes et les lapins que nous avons examinés, le pigment manque dans les grandes cellules des cornes antérieures de la moelle.

servé leur forme; l'ensemble de la coupe apparaît flou, le protoplasma est nébuleux, les granulations chromophiles sont pour la plupart amincies, déchiquetées et plus ou moins dissoutes. Les prolongements protoplasmiques sont onduleux. Le noyau, qui n'est pas déplacé et dont le nucléole reste nettement visible, a sa substance achromatique plus colorée que d'ordinaire, ce qui fait que le noyau semble plus ou moins dissous dans le protoplasma.

Fixées trente-six heures après la mort les cellules des cornes antérieures de la moelle, les cellules pyramidales de l'écorce cérébrale et les cellules de Purkinje du cervelet, présentent le tableau complet des altérations cadavériques.

Les cellules médullaires, toutes altérées, ne le sont pas toutes au même degré.

Quelques-unes n'ont que du flottement des contours et les grains chromophiles se perdent dans la coloration du protoplasma. D'autres, plus nombreuses, ont leurs grains chromophiles disparus ou très effilochés, en toile d'araignée, avec une coloration diffuse du protoplasma. Le noyau se dessine encore. Enfin quelques autres rompues, comme écrasées, ou dissociées, déchiquetées, forment une masse bleue floue avec quelques grains à la périphérie; le noyau perdu dans la coloration générale n'est reconnaissable qu'à son nucléole.

Les grandes cellules cérébrales ont mieux conservé leurs contours; la substance achromatique est à peine colorée; les grains sont fragmentés, déchiquetés, le noyau est normal.

Enfin les cellules de Purkinje ont conservé leur forme, leur noyau, mais leurs grains se sont dissous dans le protoplasma.

De ces faits nous pouvons conclure que :

A. Chez le lapin :

1° Les grandes cellules des cornes antérieures de la moelle restent tout à fait normales, semblables à elles-mêmes, depuis le moment de fixation à l'état vivant jusqu'à deux heures, six heures, dix-huit heures après la mort ;

2° Les mêmes cellules présentent un aspect permettant sûrement de les reconnaître pour normales à l'état de vie, jusqu'à dix-huit, vingt-quatre, trente-six heures après la mort ;

3° Les mêmes présentent des altérations cadavériques évidentes quarante-huit, soixante heures après la mort.

B. Chez le cobaye :

1° Les grandes cellules des cornes antérieures de la moelle n'ont l'aspect parfaitement normal que dans les six premières heures après la mort, des modifications dans l'affinité colorante étant déjà très nettes au bout de huit heures :

2° Les mêmes cellules conservent un aspect permettant sûrement de les reconnaître comme normales à l'état de vie, jusqu'à dix-huit heures après la mort ;

3° Les mêmes présentent des altérations cadavériques évidentes dix-huit, trente-six heures après la mort. Ces altérations plus prononcées au niveau des grands éléments cellulaires de la moelle qu'au niveau de ceux du cervelet, plus au niveau de ceux-ci qu'au niveau de ceux du cerveau, semblent indiquer que l'altération cadavérique cellulaire est d'autant plus rapide que le centre nerveux est plus petit.

On voit donc que les altérations cadavériques du cobaye et celles du lapin sont semblables à celles de l'homme ; elles n'en diffèrent que par la rapidité de l'évolution.

*Bibliographie.* — Si nous comparons nos résultats avec ceux obtenus par les différents auteurs — peu nombreux à la vérité et surtout italiens — qui se sont occupés de la question, nous voyons que :

Neppi (1), dès 1897, observant les *cellules des cornes antérieures de la moelle du chien* colorées à la thionine, notait l'aspect normal pendant les premières vingt-quatre heures après la mort, puis au bout de quarante-huit heures une coloration diffuse de la cellule, les éléments chromatophiles conservant leurs caractères; au bout de soixante-douze heures, la coloration diffuse du protoplasma et du noyau s'accompagnait d'un effacement progressif des granulations, le nucléole restant normal. Ceci concorde avec nos observations.

En janvier 1898, Emilio Levi (2), opérant sur les animaux, observe que les altérations cadavériques n'apparaissent qu'au bout de dix-huit ou vingt-quatre heures dans les cellules de l'écorce, trente-six ou quarante-huit dans les ganglions, soixante heures dans la moelle. Il pense que cette aptitude à s'altérer moins rapidement tient à la protection des cellules par les tissus, opinion qui se rapproche de la nôtre, quand nous disons que l'altération est d'autant plus précoce que le centre nerveux est plus petit.

Les altérations consistent essentiellement d'abord, pendant une période hyperchromique, dans la coloration totale pulvérulente de la cellule, le noyau se distinguant par une moindre coloration, et ensuite, pendant une période d'hyperchromie, dans une coloration de moins en moins intense du protoplasma; le nucléole se colore toujours très fortement.

Ceci coïncide encore avec notre description, sauf pour la décoloration secondaire du protoplasma.

A la même époque, Carlos Franca (3) étudiant au bleu de Unna et à la thionine les *cellules radiculaires de la moelle épinière* du cobaye, divise les *altérations cadavériques* en trois stades : d'abord, altération de la substance chromatique; transformation en une fine poussière des fuseaux chromatiques déformés; puis coloration diffuse de la substance achromatique; enfin, disposition de l'aurole protoplasmique périnucléaire et diffusion dans le noyau de la matière chromatique qui se colore de façon égale. Nous admettons ces stades, mais avec une interversion, l'altération de la substance achromatique précédant celle de la chromatique.

A la fin de l'année, Vitige Tirelli (4), examinant la *Corne d'Ammon de lapins* par la *méthode de réaction noire à l'argent*, conclut des examens faits 5, 15 et 25 jours après la mort que la putréfaction ne déforme pas la cellule normale, ne modifie pas l'aspect des cellules altérées par un processus pathologique, et que l'altération cadavérique consiste essentiellement en ce que la cellule *non déformée* se laisse de plus en plus difficilement imprégner par l'argent. Cette constatation a d'autant plus de valeur pour nous qu'elle confirme par une autre méthode nos propres observations. Les lésions cadavériques ne s'apprécient que par des modifications en plus ou en moins de la généralité de la coloration, elles n'altèrent en rien l'aspect morphologique général.

Enfin, tout récemment Favorski (5) conclut que les lésions cadavériques caractérisées par l'absence de gonflement cellulaire et de migrations périphériques du noyau se distinguent nettement des lésions pathologiques.

*En résumé*, nous croyons pouvoir dire que :

1° Les altérations des cellules nerveuses d'origine cadavérique sont d'autant plus précoces que les cellules appartiennent à un centre plus petit. Leur début est évident après huit heures dans la moelle du cobaye, après dix-huit heures dans celle du lapin; or le début des altérations cadavériques est décelable au plus tôt et dans quelques cas seulement après soixante heures dans l'encéphale de l'homme.

(1) NEPPI. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, avril 1897, p. 152.

(2) EMILIO LEVI. *Id.*, 1898.

(3) CARLOS FRANCA. *Archivos de Medicina*, 1898, n° 1, p. 1.

(4) VITIGE TIRELLI. *Ann. di Freniatria e Scienze affini*, 1898.

(5) A. V. FAVORSKI. *Clinique neurologique de Kazan*, 28 nov. 1899. *Kràcht*, 1900, p. 483.

2° Les cellules médullaires fixées vivantes chez le lapin ayant absolument le même aspect que celles fixées six heures après la mort ou que les grandes cellules pyramidales du cerveau de l'homme fixées vingt-quatre heures après la mort (délai légal), nous sommes en droit d'en conclure que ces dernières n'ont pas subi de changement de structure depuis la mort jusqu'à l'examen.

**XIV. — Lésions anatomiques du Névrase d'un Anencéphale** (présentation de coupes), par MM. N. VASCHIDE et CL. VORPAS. Communiqué par M. HENRY MEIGE (1).

L'étude anatomique du système nerveux d'un anencéphale nous a révélé les lésions suivantes ; que nous avons déjà mentionnées dans plusieurs travaux précédents et sur lesquelles nous désirons insister, surtout au point de vue de la structure du névraxe. Les coupes ont porté sur toute la hauteur du névraxe, ainsi que sur les ganglions rachidiens et les racines nerveuses médullaires. Les méthodes employées ont été la méthode du picro-carmin, les méthodes électives, de Nissl, de Weigert-Pal et de Marchi, la double coloration de Weigert et du picro-carmin. Pour mieux exposer nos idées, nous décrirons quelques coupes typiques.

La première préparation porte au niveau de la région des tubercules quadrijumeaux (méthode picro-carmin) ; on y voit surtout des lésions inflammatoires caractérisées par une grande abondance d'éléments embryonnaires, soit formant une graisse épaisse aux vaisseaux sanguins, soit plus ou moins irrégulièrement disséminés dans toute l'étendue de la préparation. A côté de cette riche diapédèse, on relève l'existence d'hémorragies abondantes formant de larges nappes sanguines et transformant la préparation en un véritable tissu caverneux.

La seconde préparation porte toujours au niveau de la région des tubercules quadrijumeaux, 5 millimètres environ au-dessous de la coupe précédente (méthode picro-carmin). Les lésions observées sont à peu près les mêmes que celles décrites précédemment ; nous n'y reviendrons pas. La troisième préparation porte au même niveau que la précédente, la méthode est celle de Nissl qui permet d'étudier les cellules nerveuses. On voit les amas de cellules situés latéralement et symétriquement. Les cellules sont particulièrement pâles ; la couleur prend très mal à leur niveau, on y observe des lésions de chromatolyse ; le noyau se détache mal sur le fond cellulaire, il est excentrique ; les contours de la cellule se dessinent à peine sur le fond de la préparation.

En l'absence anatomique des troncs nerveux du troisième et du quatrième à l'autopsie, la présence de cet amas cellulaire formant comme un véritable centre ne plaiderait-elle pas en faveur de l'existence à ce niveau du centre du septième supérieur ?

La quatrième préparation porte au niveau de la région bulbo-protubérantielle supérieure (méthode du picro-carmin). Ce que l'on relève surtout, ce sont les lésions inflammatoires très accusées ; la méningo-myélite est très intense ; il y a des hémorragies abondantes, et une riche néovascularisation.

(1) L'observation avec photographies est publiée *in extenso* dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, n° 6, 1901.

La cinquième coupe a été pratiquée à la région bulbo-protubérantielle moyenne (méthode Weigert-Pal).

Ce que l'on remarque de plus intéressant, c'est l'existence d'un vaisseau médian symétrique, révélant l'existence du faisceau sensitif, nettement accusé, en l'absence totale de tout faisceau moteur.

La sixième préparation faite à la région bulbaire supérieure a été coloriée par la méthode de Marchi. L'examen anatomique fournit les mêmes constatations que celui de la coupe précédente: présence du faisceau sensitif, absence du tractus moteur.

La septième préparation porte au niveau de la région bulbaire moyenne (méthode de Weigert-Pal). On y voit l'existence du faisceau sensitif et l'absence totale de tout faisceau moteur. A la partie supérieure, symétriquement placées, on remarque deux zones légèrement arquées rappelant les racines du trijumeau et les racines sensitives des nerfs vagues. Des fibres motrices radiculaires forment la bordure et longent sur son côté externe le faisceau sensitif médian.

La huitième coupe, pratiquée au même niveau et coloriée par le picro-carmin, témoigne des lésions inflammatoires intenses, dont nous avons déjà parlé.

La neuvième préparation a été également faite à la même hauteur. La méthode de Nissl permet d'étudier le degré de dégénérescence avancé des cellules motrices, situées symétriquement de chaque côté de la ligne médiane au-dessous du plancher du quatrième ventricule. Ce qui frappe, c'est leur aspect décharné; elles sont réduites à de minces lames protoplasmiques accolées les unes aux autres, revêtant une forme étoilée. Le noyau semble absent du corps de la cellule. Elles rappellent assez bien l'aspect des cellules des cas de paralysie infantile arrivées à la période de cicatrisation.

La dixième coupe pratiquée au niveau de la région bulbaire inférieure et coloriée par la méthode de Weigert-Pal, montre des fibres se détachant des cordons de Goll et de Burdach et venant s'entre-croiser en avant du canal de l'épendyme pour former un faible relief correspondant aux pyramides et uniquement constitué par un faisceau sensitif, situé à la partie antérieure de la face ventrale du bulbe.

La onzième coupe (région cervicale, méthode de Nissl) témoigne de la dégénérescence cellulaire, moins accusée ici qu'au niveau de la région bulbaire.

La douzième coupe (région cervicale, méthode de Weigert-Pal) indique l'existence et le développement des cordons sensitifs en l'absence totale des faisceaux moteurs. On voit que les fibres radiculaires des racines, soit antérieures, soit postérieures, sont relativement normales en comparaison des dégénération cellulaires, origine du neurone périphérique.

Les treizième, quatorzième et quinzième préparations, pratiquées à la région dorsale et colorées par les mêmes méthodes que les coupes précédentes, concourent aux mêmes constatations, ainsi qu'à l'observation de la persistance d'un processus inflammatoire intense, caractérisée par de la méningo-myélite, des hémorragies et une néovascularisation abondante. Nous dirons encore de même pour les seizième et dix-septième qui portent au niveau de la région lombaire; la région seule est différente, les constatations anatomiques sont les mêmes sur toute la hauteur de la moelle.

La dix-huitième préparation est celle d'un ganglion cervical du côté droit colorié par la méthode de Nissl. L'examen minutieux des cellules nerveuses montre que certaines prennent mal la couleur, présentent des phénomènes de chromatolyse, ont un noyau colorié comme le fond cellulaire, de sorte qu'il se détache mal et

parfois ne se détache pas du protoplasme environnant de la cellule. Certains noyaux sont excentriques.

Les dix-neuvième et vingtième coupes sont celles d'un ganglion lombaire gauche colorié par la méthode de Weigert-Pal et la double coloration de Weigert et du picro-carmin. On voit dans l'intérieur du ganglion quelques nappes hémorragiques entourées de corps embryonnaires témoignant de l'atteinte du ganglion par le processus inflammatoire, probablement par raison de contiguité. Les cellules nerveuses paraissent à peine touchées et sont presque toutes normales; il en est de même des fibres nerveuses qui se rendent au ganglion et s'en échappent, dont la plupart paraissent absolument saines.

En résumé, l'examen histologique du système nerveux de cet anencéphale a montré une dégénérescence manifeste et très avancée des cellules nerveuses sur tout le trajet du système nerveux, une absence totale de faisceau pyramidal, une conservation relative du système sensitif, un aspect à peu près normal des racines antérieures et postérieures, une absence totale des olives inférieures bulbaires, des parolives, des fibres asciformes et des formes restiformes, dont aucun vestige n'a été retrouvé dans l'examen minutieux de toute la région bulbo-protubérantielle.

Nous avons relevé également les signes d'une inflammation extrêmement intense caractérisée par de la néoformation vasculaire, de la périartérite et de la périphlébite, des hémorragies abondantes au sein du tissu nerveux, une diapédèse très active autour des vaisseaux et dans l'intérieur du système nerveux.

Les lésions inflammatoires étaient d'autant plus intenses et plus marquées, que l'on se rapprochait davantage de l'extrémité supérieure du névraxe; elles allaient en décroissant d'intensité lorsque l'on descendait le trajet de la moelle.

**XV. — Glycosurie et Albuminurie Syphilitiques probablement d'origine nerveuse, par M. J. Roux (de Saint-Étienne); communiqué par M. HENRY MEIGE.**

*Résumé.* — Homme de 46 ans, ayant depuis 10 ans du sucre et de l'albumine dans les urines; le diagnostic de diabète sucré avec sclérose rénale, porté en 1898, était vraisemblable.

En 1899 apparurent des accidents nerveux. Le sucre et l'albumine disparurent sous l'influence de doses assez faibles d'iodure de potassium, médicament qui n'était d'ailleurs nullement dirigé contre la syphilis.

Cette amélioration inspira des doutes sur le diagnostic de diabète. Les accidents nerveux firent incriminer la syphilis; une crise convulsive, une aphasie transitoire, une amblyopie progressive, des douleurs fulgurantes, semblèrent des raisons suffisantes pour instituer le traitement spécifique. Il fut suivi régulièrement (injections de calomel dans les muscles de la fosse iliaque externe).

Le premier résultat fut une augmentation de l'albumine; mais en même temps l'état général s'améliorait considérablement. En février 1901, il n'y avait plus que des traces d'albumine, qui disparurent d'ailleurs bientôt. Cet homme est aujourd'hui transformé, et ne suivait plus aucun régime spécial; il peut s'occuper activement. Pour les yeux (rétinite centrale récidivante syphilitique) l'amélioration est plus sensible mais l'évolution de la rétinite semble arrêtée.

XVI.— **L'Akathisie** (de ἀκαθίζω, je m'asseois), par M. L. HASKOVEC (de Prague), communiqué par M. PIERRE MARIE.

En 1897, j'ai eu l'occasion d'examiner un homme de 40 ans, employé, qui se plaignait des symptômes suivants :

Depuis trois semaines, il était pris de « tremblements dans tout le corps » et ne pouvait rester debout. Dans cette position, il avait le vertige, de la faiblesse, un tremblement dans les jambes et il lui semblait qu'il allait tomber.

Il pouvait bien marcher.

Assis, il ressautait comme s'il était à cheval.

Il y a quinze jours, il fut pris tout à coup d'un fourmillement dans les doigts et avait en même temps la bouche tordue, mais cela fut de courte durée. Il devait souvent uriner et cela troublait son sommeil. S'il retenait l'urine, tous les symptômes précités s'aggravaient.

Les compresses d'eau fraîche sur la région du cœur le tranquillisaient. Ses pulsations étaient quelquefois irrégulières.

Il y a 30 ans, il s'évanouit en apprenant que sa mère était atteinte de la variole.

Étant étudiant, il eut un chancre mou dont il fut guéri. En 1891, il eut la grippe.

En 1894, il perdit la voix pendant quelque temps après un refroidissement, et cela se répéta après chaque nouveau refroidissement.

Il ne souffrait pas de maux de tête, sa mémoire était bonne.

Son père mourut de la tuberculose et sa mère après une attaque d'apoplexie.

L'examen me fit voir que le malade était de moyenne taille, d'un squelette moyen et de moyen embonpoint. Les organes de la poitrine et de l'abdomen étaient réguliers.

Des points douloureux typiques sous-claviculaires à la pression, dans les régions mammaires et dans la région du cœur. La sensibilité cutanée était un peu augmentée.

L'excitabilité vaso-motrice de la peau également.

Les réflexes tendineux vifs.

L'excitabilité mécanique des muscles augmentée. Rétrécissement du champ visuel des deux côtés.

La colonne vertébrale très douloureuse à la pression.

Le malade était un peu excité et timide.

Le volume de tous ses muscles était normal. Tous ses mouvements passifs et actifs de la tête, du tronc et des extrémités se faisaient sans douleur et tout à fait correctement. Sa marche était tout à fait régulière et aisée.

De temps en temps le malade était pris d'attaques cloniques du diaphragme et de spasmes du larynx. Il pouvait faire cesser partiellement ces deux phénomènes, quand on lui ordonnait de rester tranquille, de parler lentement et de respirer tranquillement.

Mais ce qui m'intéressait surtout chez ce malade à côté de l'asthénie précitée et objectivement constatée, c'était le phénomène suivant :

Quand il était obligé de rester assis, il ressautait brusquement et involontairement se rasseyait de même. Ces mouvements faisaient l'impression de mouvements automatiques, involontaires, forcés, et le malade les considérait aussi comme tels.

Ces mouvements forcés qui l'obligeaient de quitter la position assise et de se rasseoir forcément se répétaient si fréquemment qu'ils rendaient presque impossible la position assise. Ces mouvements s'exécutaient avec la parfaite connaissance du malade et contre sa volonté. Il n'y avait aucun autre symptôme pendant ces mouvements. Alors je préférai m'entretenir avec le malade en le faisant marcher parce qu'alors il était tout à fait tranquille et ne présentait aucune irrégularité dans l'innervation motrice.

Je jugeai alors qu'il s'agissait d'un cas d'hystérie et je considérai le phénomène précité comme une sorte des mouvements différents et bizarres que l'on a décrits sous le nom de chorée rythmique, quoique j'avoue que cette dénomination ne



convient pas bien à ces phénomènes d'ordre hystérique parce qu'ils n'ont rien à faire avec la chorée même.

On pourrait considérer aussi le phénomène précité comme l'analogue du spasme réflexe saltatoire.

C'est pourquoi je ne m'en suis plus occupé. Je n'ai plus revu le malade. Une année après j'eus l'occasion d'examiner un autre cas.

J. B..., âgé de 54 ans, employé célibataire, dont le père mourut du marasme et la mère de pneumonie.

De 4 frères et sœurs, 3 vivent encore et se portent bien. Un frère mourut de la tuberculose.

Parmi les consanguins il n'y a pas de maladies nerveuses et mentales.

Le malade jouissait toujours d'une bonne santé. Il était laborieux et agile.

En 1890, il ressentit tout à coup à la promenade une chaleur dans tout le corps et un sentiment de tristesse et il tomba sans cependant perdre connaissance.

Depuis ce temps, il fut saisi de temps en temps de tremblements et d'un sentiment d'agitation dans tout le corps. Il se rétablissait toujours pendant l'été à la campagne. Les médecins lui disaient qu'il souffrait de neurasthénie. En outre il souffrait de douleurs passagères dans les jambes et dans la région du sacrum. Il sentait une pression et un « tremblement » dans l'estomac, et cela surtout après les repas.

Quelquefois, il était constipé et il souffrait de dyspepsie.

Quelquefois, il ne pouvait pas marcher, il avait le sentiment d'être attiré vers la terre, d'avoir de l'atrophie des muscles, et d'être comme si ses jambes n'avaient pas de base solide et ne pouvaient pas fonctionner.

Depuis la fin de l'année dernière, il observe qu'il ne peut même rester assis.

Quand il est assis, il ressauté forcément et avec violence en l'air, ce qui arrive chez lui, et même dans n'importe quel local public. C'est pourquoi il ne peut rester assis un certain temps. Il est obligé de se cramponner à la table pour ne pas ressauter involontairement. Quelquefois il n'a dans la position assise qu'un sentiment incertain comme s'il allait ressauter.

De temps en temps il se sent bien, de temps en temps il se sent une agitation dans tout le corps et surtout dans le dos.

Sauf cela, il travaille bien, il n'a pas de maux de tête. Les sens fonctionnent bien, l'appétit est normal ainsi que le fonctionnement des sphincters.

Aucun excès in Baccho et Venere.

Pas de lues.

A l'examen, j'ai trouvé que le malade est de taille moyenne, d'un squelette moyen, d'un embonpoint affaibli et d'un teint jaunâtre.

Les organes de la poitrine, la température et le pouls normaux. Artériosclérose légère.

Les muscles bien développées, normaux, symétriques et leur excitabilité électrique est aussi normale. L'excitabilité électrique des nerfs moteurs normale. Tous les mouvements actifs et passifs sont normaux. La sensibilité cutanée normale.

Outre une augmentation légère de l'excitabilité vaso-motrice de la peau et de l'excitabilité mécanique des muscles, et outre les vifs réflexes tendineux, l'examen somatique reste négatif.

J'ai revu le malade en 1900. Il m'a communiqué que ces ressauts forcés et involontaires dans la position assise ont cessé, qu'il se sent mieux sauf de l'estomac. Le malade a un peu maigri et son teint est plus jaunâtre. Je n'ai pas pu constater à l'examen local des symptômes d'un cancer de l'estomac ou du foie. Le malade est mort quelque temps après avec les symptômes d'une entérite aiguë.

Dans ce cas de neurasthénie nous observons que le malade ressent un sentiment qui l'oblige de changer la position assise en position debout, sentiment pouvant devenir si intense que le malade est obligé de se cramponner aux tables. En outre,

le malade présentait le même phénomène, comme nous l'avons vu dans le cas précédent. De même dans ce cas le malade était forcé de ressauter et de se rasseoir brusquement contre sa volonté et en parfaite connaissance. J'ai tâché de trouver un autre cas semblable, malheureusement je n'y ai pas réussi. Pourtant j'attire l'attention sur cette variété des mouvements forcés qui empêchent l'état normal de la position assise.

Peut-être pourra-t-on mieux étudier ce phénomène sur un plus grand nombre de cas.

Je crois qu'il s'agit ici de quelque chose d'analogue à l'astasia-abasia de l'école française ou de l'anémie de Nestel (*Virchow's Archiv*, 1883).

De même que l'harmonie de l'innervation, entraînant la marche normale ou l'état normal de rester debout, peut être altérée par des causes différentes, de même l'harmonie de l'innervation normale entraînant l'état normal de rester assis peut être altérée par les mêmes causes.

Nous les avons trouvées dans l'hystérie et dans la neurasthénie. Nous ne pouvons admettre que comme hypothèse s'il s'agit ici de l'hyperexcitabilité ou de la fatigue de l'écorce cérébrale ou d'une sorte de l'hyperexcitabilité des centres sous-corticaux. Nous savons seulement qu'il s'agit ici de lésions passagères et certainement d'ordre fonctionnel.

Il est assez probable que dans notre second cas quelques sensations viscérales pouvaient être l'agent provocateur de cette décharge brusque des centres sous-corticaux.

Si on rencontre le phénomène cité plus souvent et si on peut le placer dans le cadre nosologique à côté de l'ataxie-abasia, on pourrait bien lui donner le nom d'*akathisie* (à priv. et  $\alpha\theta\iota\varsigma\omega$ ).

On voit bien que cette akathisie n'a rien à faire avec les ressauts inquiets, volontaires, brusques et presque convulsifs des neurasthéniques anxieux, des hypochondriaques et des mélancoliques.

De même cette akathisie n'est pas identique avec l'akathisie que l'on observe dans différentes psychoses sous l'influence des idées délirantes, des idées fixes et des hallucinations. Les enfants atteints d'helminthiase présentent souvent des phénomènes semblables à l'akathisie; ces phénomènes n'ont rien de plus à faire avec l'akathisie que nous avons décrite.

Le pronostic et la thérapeutique du syndrome cité sont le pronostic et la thérapeutique de la maladie fondamentale.

M. JOFFROY. — J'ai publié en 1897, dans la *Revue de Psychiatrie*, sous le titre d'*Hystérie infantile et Suggestion hypnotique*, l'observation d'une jeune fille qui ne pouvait s'asseoir sans avoir une attaque d'hystérie avec perte de connaissance, contracture, etc. La guérison fut obtenue par suggestion.

---

A midi la séance est levée.

La prochaine séance aura lieu le *Jeudi 5 Décembre à neuf heures et demie* du matin.

---

Séance du 5 décembre 1901.

PRÉSIDENTE DE M. LE PROFESSEUR RAYMOND, *Président*.

---

SOMMAIRE

*Désignation d'un Rapporteur pour la question de la Définition de l'Hystérie.*

*Communications et présentations.*

- I. MM. LENOBLE et AUBINEAU. Tumeur cérébrale de nature tuberculeuse chez un enfant. — II. MM. BRISSAUD et F. ALLARD. Myopathie avec réactions électriques normales. (Discussion : MM. E. BRISSAUD, BABINSKI, PIERRE MARIE.) — III. MM. HUET et CESTAN. Paralyse infantile à topographie radiculaire. (Discussion : M. PIERRE MARIE.) — IV. MM. HUET et CESTAN. Syringomyélie à topographie radiculaire. (Discussion : M. BRISSAUD.) — V. M. LONG. Myopathie atrophique progressive. — VI. M. LAIGNEL-LAVASTINE. Association d'hémiplégie hystérique et de diplégie cérébrale infantile. (Discussion : M. BABINSKI.) — VII. MM. KLIPPEL et JARVIS. Hémorragie cérébrale chez un diabétique. (Discussion : M. BRISSAUD.) — VIII. M. TOUCHER. Hémianesthésie par hémorragie de la capsule externe. (Discussion : MM. PIERRE MARIE, BRISSAUD.) — IX. MM. GRASSET et CALMETTE. Flexion du tronc dans le décubitus dorsal. (Discussion : M. BABINSKI.) — X. M. HERTOEGHE. Infantisme myxœdémateux. (Discussion : M. H. MEIGE.) — XI. M. HERTOEGHE. Trophœdème chronique. (Discussion : M. H. MEIGE.) — XII. M. CHIPAULT. Valeur chirurgicale de l'épilepsie jacksonienne. (Discussion : M. Raymond.)

*Élections.*

---

La séance est ouverte à neuf heures et demie du matin.

M. le Professeur Dr ALBERT BUCHHOLZ (de Hambourg) est invité à prendre part à la séance.

---

**A propos de la Définition de l'Hystérie.**

M. PIERRE MARIE. — Dans la séance du 7 novembre, M. Babinski, à l'occasion d'une intéressante communication sur la *Définition de l'Hystérie*, a invité chacun de nous à faire connaître sa manière de concevoir l'hystérie et à préciser le sens qu'il attachait à ce mot. Il nous a semblé, à quelques-uns de mes collègues et à moi, que pour aboutir à des conclusions précises, une discussion *ex abrupto* serait insuffisante, et nous nous sommes demandé s'il ne serait pas préférable de charger l'un de nous de rédiger un rapport préliminaire qui servirait de base à la discussion. M. E. Dupré, s'il veut bien accepter cette tâche, semblera certainement tout désigné pour la mener à bien, et nous présenter l'état actuel de la question. Ce rapport sera publié dans les Comptes Rendus et, après l'avoir lu, nous pourrons entreprendre la discussion avec plus de fruit.

Cette proposition est adoptée à l'unanimité.

---

## COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

**I. — Volumineuse Tumeur Cérébrale de nature Tuberculeuse observée chez un enfant**, par MM. LENOBLE et E. AUBINEAU (de Brest). (Présentation de pièces et de dessins.) Communiqué par M. SOUQUES.

Nous apportons l'histoire clinique et anatomo-pathologique d'une affection remarquable par les symptômes qui ont accompagné l'évolution des lésions pendant la vie et par la multiplicité des altérations anatomiques relevées après la mort. Comme on le verra au cours de cette étude, les signes d'une grosse lésion cérébrale ont dominé la situation et relégué au second plan les symptômes méningitiques. Bien que ces derniers aient traduit l'expression clinique d'une lésion étendue aux enveloppes de l'axe cérébro-spinal tout entier, ils sont restés peu intenses, mobiles et fugaces. Une troisième catégorie de lésions, représentée par un tubercule de la protubérance, a eu une évolution silencieuse pendant toute la durée de la maladie. En somme ce cas nous paraît représenter un résumé clinique des altérations qui frappent à l'état aigu les centres nerveux : tumeurs et méningites cérébro-spinales.

OBSERVATION. — Le nommé F.-Lucien Cor..., âgé de cinq ans et demi, se présente le 13 novembre 1900 à la consultation de l'hôpital civil de Brest. Cet enfant avait été mordu cinq mois auparavant par un chien enragé : quatre à cinq jours après il fut pris de strabisme et sa vue baissa. Au même moment auraient apparu de violentes douleurs de tête survenant par crises et se terminant par des vomissements. Il aurait eu et il aurait encore des crises épileptiformes. A ce moment l'enfant présentait un léger spasme facial du côté gauche, de l'exagération des réflexes rotuliens sans clonus, par de signes de Babinski, pas de troubles de sensibilité. De temps en temps, rougeur du côté gauche de la face avec difficulté de la parole. En outre, il était à peu près aveugle et l'examen des yeux donnait les résultats suivants : les couleurs ne sont pas perçues ; l'œil droit a seulement de la perception lumineuse. L'œil gauche distingue les doigts à 50 centimètres. L'ophtalmoscope révèle à droite de l'atrophie papillaire ; les contours de la papille sont nets ; le nerf est très pâle et on ne voit plus qu'un seul vaisseau en haut et en bas. À gauche on a tout à fait l'image de la papillite ; les vaisseaux sont tortueux en raison de la saillie de la papille : il y a de nombreuses plaques hémorragiques, les unes en pleine papille, les autres plus ou moins récentes dans la zone rétinienne qui environne la papille.

Le diagnostic posé alors fut : *tumeur cérébrale de la base du crâne siégeant au voisinage du chiasma et du nerf facial gauche.*

L'enfant fut placé dans le service du Dr Caradec où nous le retrouvons en faisant la suppléance au mois de mai 1901. Les rares renseignements que nous avons pu avoir sur ses antécédents sont les suivants : sa mère serait morte il y a un mois, probablement d'ivresse ; le père est alcoolique, une petite sœur est bien portante, il y a deux frères qui ne sont pas du même père.

À son arrivée dans le service le sujet marchait encore, mais difficilement, il tombait quelquefois. Mais au moins depuis trois mois il ne marche plus du tout.

Actuellement (5 mars 1901) l'enfant est complètement aveugle, les pupilles sont dilatées, il existe du nystagmus double transversal et de la paralysie du moteur oculaire externe droit sans qu'on puisse se rendre compte si le muscle interne de l'œil gauche est atteint. Hémiplegie droite totale (face et membre) avec contracture du bras et du membre inférieur ; tremblement spontané du membre supérieur droit. Il n'existe pas de troubles de la sensibilité.

Dans les premiers temps de son séjour dans le service, il était pris de violents maux de tête. De temps en temps il pâlisait, son visage se recouvrait de placards violets, il écumait (écume blanche) et était pris de mouvements convulsifs sans qu'on puisse

savoir s'ils prédominaient d'un côté. La durée de ces crises reste indéterminée, mais elles pouvaient revenir à plusieurs reprises dans la journée. Elles débutaient parfois par des vomissements sans beaucoup d'efforts. L'enfant gâte.

10 mai 1901. — Depuis hier, le sujet est plongé dans la stupeur et ne pousse plus que de petits cris. On lui donne à la cuillère du lait qu'il avale sans difficulté. Son état d'émaciation est extrême, avec des rougeurs et des boutons d'ecthyma déterminés par le contact des urines. Ses lèvres sont sèches, fuligineuses; le regard est fixe, les pupilles dilatées semblent ne plus réagir à la lumière; il existe un nystagmus transversal très prononcé. Les yeux ne peuvent plus se porter qu'à gauche, le regard à droite est remplacé par des secousses nystagmiformes, et l'œil droit n'arrive plus au contact de l'angle externe. Les mouvements en haut et en bas sont paresseux; l'occlusion des yeux est possible.

La langue est bonne. La dentition est mauvaise, les dents sont rayées verticalement. L'enfant est dans le décubitus gauche, la tête dirigée à droite, les yeux regardant devant eux. Les jambes sont pliées sous les cuisses: on arrive facilement à étendre la jambe gauche; mais ce mouvement est très limité pour la jambe droite, au delà de l'angle droit l'extension est douloureuse. Il n'y a pas d'exagération des réflexes, pas de clonus. Le signe de Babinski existe à droite. — L'avant-bras droit est fléchi sur le bras; lorsqu'il ne repose pas sur un plan résistant, il est agité d'un mouvement de trépidation spontanée que l'enfant arrête de lui-même en immobilisant la main droite avec la gauche.

Lorsque l'on engage le sujet à rire, toute la moitié droite du visage reste inerte.

Il existe une large escarre au niveau des ischions, s'étendant dans la région sacrée et remontant le long de la colonne vertébrale. Depuis vingt-quatre heures, apparition d'une escarre noire au coude droit avec aréole rouge et tendance à l'extension. On constate de temps en temps sur les joues des poussées de rougeur.

Pas de troubles de la sensibilité: la piqure est rentrée partout. La sensation de froid et de chaleur modérée ne donne lieu à aucune réaction.

Les poumons et le cœur sont sains. Le pouls est accéléré mais soutenu: 144. La respiration est régulière: 22 mouvements à la minute. De temps en temps elle présente de petites accélérations. Par instant aussi, l'enfant se plaint, pousse de petits cris ou soupire profondément. Il ne dit guère que « oui » ou « non ». Il reconnaît à la voix les personnes qui viennent le voir, ne leur parle pas, mais manifeste une véritable joie de leur présence. Il reste toute la journée étendu, il peut tourner facilement la tête, il ne se plaint plus que très peu de souffrir de la tête. Pour demander à boire, il ne pousse que ce cri: « hé! ».

17 mai 1901. — Depuis quarante-huit heures l'état va en s'aggravant, l'enfant est dans le décubitus latéral droit, les jambes fléchies sous lui, le ventre rétracté. Il est en léger opisthotonos, la nuque renversée en arrière et raidie. On peut soulever l'enfant tout d'une pièce, les mouvements de latéralité de la tête n'existent plus.

La face est tournée vers la droite, les yeux sont légèrement rouges, les pupilles sont plus étroites que les jours précédents, le nystagmus est très marqué, surtout dans la position extrême gauche. L'enfant abandonné à lui-même, les yeux sont convulsés en haut, l'iris recouvert en partie par la paupière supérieure. La cornée est dépolie, surtout à gauche. Il semble que l'ophtalmoplégie externe droite soit moins marquée et l'œil arrive presque au contact de l'angle externe de l'œil droit.

Le visage est rosé avec, de temps à autre, des poussées congestives, les lèvres sont fuligineuses. Le pouls est à 160, il est petit, mais égal. L'enfant peut déglutir encore et boit sans effort à la cuillère. Il gâte. Le nombre de respirations est de 24 à la minute. La respiration est régulière sans type spécial.

La paralysie faciale droite est toujours très marquée. Les jambes sont fléchies sous les cuisses, mais on arrive facilement à les étendre. Il y a moins de contracture de la jambe droite, mais elle existe encore très notable au membre supérieur correspondant. L'escarre du coude est devenue très profonde.

Le sujet comprend encore, a conservé la sensibilité, il serre la main au commandement avec sa main gauche. Il existe quelques taches purpuriques sur le corps avec de petites taches rosées, inégales, irrégulières, ne faisant pas saillie, s'effaçant sous le doigt.

Elles prédominent à la face dorsale de la main gauche. Il existe une très légère desquamation à la partie supérieure du thorax à gauche sous la clavicule.

*Attitude du sujet.* — Les jambes sont fléchies sur les cuisses et celles-ci sur le bassin : c'est l'attitude en chien de fusil. Le membre supérieur gauche est mobile. L'avant-bras droit est fléchi sur le bras, la main sur l'avant-bras et les doigts sur la main.

*Réflexes.* — Il n'y a pas d'exagération des réflexes patellaires, pas de clonus, mais au membre supérieur droit exquise de clonus très net. On constate la présence du signe de Babinski, surtout à droite.

Le sujet bouge la tête de temps en temps et très légèrement.

La mort survint la nuit suivante.

En présence des nouveaux symptômes le diagnostic avait été ainsi modifié : *Tumeur cérébrale de la base intéressant le chiasma et siégeant au voisinage de la protubérance.*

*AUTOPSIE, pratiquée quinze heures après la mort.* — *Thorax* : Le poumon gauche, rosé, est congestionné dans ses parties inférieures, il flotte, pas de tubercules. Le poumon droit

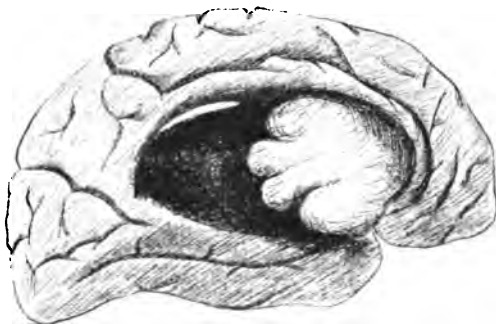


FIG. 1. — Lobe gauche du cerveau avec sa tumeur.

est adhérent de haut en bas ; à la partie inférieure, congestion hypostatique. Pas de tubercules.

Le cœur gauche est en systole.

*Abdomen.* — Foie et rate normaux. Les intestins n'ont pas été déroulés. Reins normaux.

*Encéphale.* — Les méninges de la convexité du cerveau sont normales, mais au niveau de la base elles sont blanchâtres et opalescentes, surtout au niveau de la protubérance. En enlevant le cerveau, il s'écoule une forte proportion de sérosité citrine.

L'encéphale est volumineux : son poids (cerveau, cervelet, protubérance, bulbe), atteint 1205 grammes. Le lobe temporo-occipital gauche est plus mou que celui du côté opposé et s'affaisse lorsque le cerveau repose sur sa base. En outre, les circonvolutions de ce côté, au niveau de la scissure de Rolando, se fendent lorsque l'on pose l'organe sur sa base : à leur niveau la substance cérébrale est plus mince que du côté opposé. Le poids, la tumeur isolée, est de 70 grammes.

Les hémisphères étant séparés, on aperçoit une volumineuse tumeur du volume d'une orange, de forme globuleuse, logée dans le ventricule latéral gauche fortement déprimé et excavé. Cette tumeur comprend les couches optiques et les noyaux gris centraux correspondants : elle occupe toute la partie antérieure du ventricule latéral. En soulevant la scissure de Sylvius et en mettant à jour le lobule de l'insula, on sent une tuméfaction constituée par la tumeur. On constate que la portion du corps calleux qui recouvre la tumeur présente une notable exagération d'épaisseur. On voit sur la tumeur un sillon nettement esquissé qui se dirige d'avant en arrière, de dedans en dehors et qui rappelle la direction du sillon opto-strié.

On conserve dans la solution de formol à 1 p. 10 le cerveau et les centres nerveux. Ceux-ci sont ensuite transportés directement dans l'alcool absolu, dans le mélange alcool absolu éther, puis dans les diverses celloïdines.

*Examen microscopique.* A. — La tumeur fixée dans la solution de formol à 1 p. 10

est devenue dure, tandis qu'à l'état frais sa consistance était celle d'une masse grumeleuse. Inclusion celloïdine. Coloration : éosine-hématoxyline, éosine-hématéine alunée, hématoxyline seule, picro-carmin.

Avec un faible grossissement, elle se montre constituée de deux régions : une centrale ayant mal pris les matières colorantes ; une périphérique où l'on distingue des vaisseaux gorgés de globules rouges et à parois épaisses et un semis de granulations fortement colorées en bleu par les couleurs basiques.

Avec des grossissements successifs, les détails se précisent : la zone périphérique, *zone de bordure*, est constituée par un tamis de petites cellules arrondies formées par un épais noyau coloré en bleu et une zone protoplasmique peu épaisse. Elles sont réparties sous forme de nappes ou bien forment un manchon épais autour d'un vaisseau : veinule ou artériole. Ces dernières ont leurs parois épaissies par endopériartérite tuberculeuse, reconnaissable à l'infiltration de leurs tuniques par un tissu de petites cellules rondes : elles peuvent être obstruées par un caillot. Les parois des veines sont infiltrées par les mêmes cellules. De distance en distance on distingue de fort belles *cellules géantes*, tantôt isolées au milieu d'un tissu peu colorable pauvre en cellules, tantôt formant le centre d'un tubercule arrondi ou allongé.

A mesure que l'on se rapproche de la partie centrale, la zone cellulaire diminue et fait

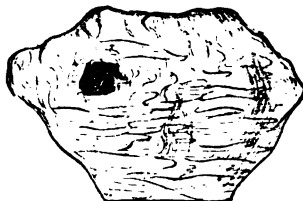


FIG. 2. — Protubérance. Tuberculose solitaire dans la moitié gauche.

place à un tissu sans organisation nette, ayant mal pris les matières colorantes et en pleine caséification.

En aucun point on ne retrouve trace de la portion des centres nerveux qui ont fait les frais de la néoplasie. On se trouve en présence, en somme, d'un *tubercule géant* à centre caséifié à périphérie formée par une couronne de cellules géantes et de tubercules crus.

*Tumeur protubérantielle.* — Les coupes pratiquées dans l'épaisseur de la protubérance décèlent une nouvelle petite tumeur incluse en plein tissu nerveux dans la moitié gauche de l'organe : son volume est celui d'un petit pois, elle est arrondie dans tous les sens.

*Histologiquement* : à un faible grossissement, elle se compose de deux régions : une périphérique, fortement colorée en bleu par les couleurs basiques, d'où partent quelques bourgeons secondaires ; une centrale limitée par un contour sinueux, à coloration franchement bleue, sans organisation bien précise. — Avec un plus fort grossissement : la zone périphérique est constituée par un amas de petites cellules rondes tout à fait analogues à celles qui constituent la bordure de la grosse tumeur. On y voit des vaisseaux, mais on n'y distingue pas de cellules géantes. Les bourgeons qui en portent forment des manchons autour des vaisseaux remplis de sang et à parois infiltrées de cellules analogues. A la partie centrale, le tissu est sensiblement de même nature, mais les cellules ont tendance à se fondre en un tissu plus difficilement colorable et présentant tous les caractères de la caséification.

Le tissu nerveux ambiant ne présente aucune trace d'altération. Sur certaines coupes verticales, il s'est fait une séparation entre la protubérance et la petite tumeur qui semble avoir tendance à s'énucléer et qui s'est développée en refoulant simplement des éléments nerveux avoisinants. Il s'agit là d'un *tubercule solitaire* de la protubérance.

B. — Il n'en est plus de même lorsque l'on considère les portions vasculaires de la protubérance : les parois surtout au niveau des veines, sont infiltrées par un tissu néoplasique de petites cellules occupant principalement leurs parois externes et moyennes.

mais en d'autres points infiltrant toute l'épaisseur du vaisseau. Ces lésions sont souvent apparentes dans la zone sous-épendymaire. Enfin les vaisseaux qui pénètrent dans l'épaisseur de la protubérance sont revêtus d'un manchon de petites cellules tassées les unes contre les autres et infiltrant la paroi vasculaire.

Cette altération se poursuit sur les vaisseaux du bulbe et de la moelle dans toute sa hauteur.

C. — Dans toute l'étendue du système nerveux (protubérance et moelle) il existe une *méningite intense* essentiellement caractérisée par : a) des *altérations vasculaires* portant surtout sur les veines et caractérisées comme précédemment par une infiltration de petites cellules rondes occupant toute l'épaisseur de leurs parois. Au contraire les artères sont sensiblement normales; cependant certaines d'entre elles présentent une infiltration en général discrète intéressant surtout leur tunique externe; — b) de l'épaississement des membranes et leur infiltration par un nombre considérable de ces mêmes cellules rondes. On y rencontre de nombreux points de caséification. En somme, l'ensemble de ces altérations est caractéristique d'une *méningite tuberculeuse généralisée* à toute la hauteur des centres nerveux avec maximum dans les régions supérieures.

D. — Il est difficile de se rendre compte s'il existe des *régions radiculaires*. Les racines paraissent saines bien que leurs membranes d'enveloppe soient notablement épaissies et infiltrées. Mais les colorations employées étant simples (picro-carmin surtout) il est impossible d'être affirmatif à cet égard.

E. — Nous n'avons trouvé aucune trace de *dégénérescence* des faisceaux blancs dans toute la hauteur des centres nerveux.

F. — *Cerveau*: Une petite portion des circonvolutions aplaties prise à la partie supérieure de la zone rolandique a été coupée, elle ne présente pas d'altération. Les cellules pyramidales (méthode picro-carmin de Ladowski) nous ont paru tout à fait normales (1).

G. — *Nerf optique*: La portion canaliculaire du nerf optique a été enlevée, fixée et colorée dans l'acide osmique à 1 p. 100 et traitée par la méthode des coupes et des dissociations. Elle ne présente aucune altération et les cylindraxes ont conservé leur aspect normal.

H. — *Papilles*: Les globes oculaires ont été fixés dans le sublimé acétique et inclus dans la celloïdine. Les lésions de papillite sont très accentuées à gauche, moins intenses à droite. A gauche, la papille fait une forte saillie dans la cavité oculaire, la lame criblée, considérablement épaissie, décrit une convexité en avant; les cloisons conjonctives du nerf en arrière de la lame sont augmentées de volume. La rétine est manifestement altérée au voisinage immédiat de la papille.

..

En somme, volumineuse tumeur tuberculeuse occupant la place du mésocéphale gauche; tubercule solitaire de la protubérance; méningite tuberculeuse avec vascularite de même nature étendues à toute la hauteur de l'axe cérébro-spinal: telles sont les altérations les plus saillantes de cette autopsie. Il nous reste à voir maintenant comment ces lésions peuvent expliquer les particularités cliniques observées sur le vivant. L'hémiplégie droite généralisée trouve son explication dans la grosse tumeur cérébrale: nous remarquerons à cet égard qu'elle a été la cause nécessaire et suffisante de la paralysie sans que la moelle ait présenté de dégénérescence. Le syndrome protubérantiel qui nous avait fait croire à l'extension de la tumeur à la protubérance (paralysie du moteur oculaire externe droit) nous paraît maintenant trouver son explication dans la méningite décelée à l'autopsie; nous regrettons d'autant plus de n'avoir pas fait une ponction lombaire pendant la vie du sujet. Notre diagnostic devait demeurer forcément incomplet pour n'avoir

(1) Nous sommes heureux de remercier notre ami M. le Dr Nageotte, chef de laboratoire du Dr Babinski, qui a bien voulu contrôler notre examen histologique et nous aider de sa compétence.



pas eu recours à ce procédé d'examen. Notre attention avait été absorbée par l'idée exclusive de la tumeur à laquelle nous rattachaient forcément les grands signes qui ont dominé le tableau morbide : céphalalgie, vomissements caractéristiques, spasme facial, papillite. Lorsque dans les derniers jours de la vie nous avons remarqué la roideur de la nuque, nous avons pensé à l'extension de la tumeur aux méninges, mais alors même nous n'avions cru qu'à une lésion localisée et de la toute dernière heure.

Les phénomènes de contracture temporaire, les spasmes transitoires doivent certainement être rattachés aux lésions diffuses du système nerveux. Toutefois, nous nous demandons si l'on ne doit pas attribuer le tremblement constant et uniforme du membre supérieur droit à la compression de dedans en dehors exercée sur la zone rolandique par la tumeur et le liquide abondant qui s'est écoulé à l'ouverture des méninges. En est-il de même pour le signe des orteils constaté à plusieurs reprises et d'une façon indiscutable au pied droit, sans qu'il y ait eu de dégénérescence du faisceau pyramidal correspondant ? Quant au tubercule solitaire de la protubérance, nous ne pensons pas devoir lui attribuer quelque importance dans la genèse des signes observés pendant la vie. Son siège à gauche lui dénie toute participation à la production de la paralysie de l'oculo-moteur externe du côté droit. Son développement a été insidieux et progressif et nous en voyons la preuve dans l'état d'intégrité parfaite du tissu nerveux de la protubérance aux limites immédiates du noyau néoplasique. Il ne saurait même entrer en ligne de compte dans la production du spasme facial observé chez le sujet lors de son entrée dans le service, spasme transitoire du reste, traduisant vraisemblablement l'irritation du facial à son origine apparente par une plaque de méningite. Il en a été ici comme pour le nerf moteur oculaire externe droit ; ce sont là des symptômes périphériques et relevant de lésions au passage à travers les méninges altérées.

..

Nous appellerons l'attention sur la singulière distribution des lésions dans l'axe nerveux tout entier et sur la localisation exclusive de la tuberculose sur les centres encéphalo-médullaires. Aucun des autres organes examinés ne renfermait de tubercules ; il s'agit donc là d'une localisation primitive de l'affection sur le cerveau et la moelle. Il est à peu près impossible de donner l'explication de cette préférence ; cependant l'on doit se demander si l'influence de la terreur ressentie par l'enfant au moment de la morsure par un chien réputé enragé, ne saurait, jusqu'à un certain point, avoir joué le rôle d'une cause d'appel sur un cerveau déjà préparé à une pareille invasion par l'alcoolisme des parents, l'absence de toute hygiène et la profonde misère dans laquelle a vécu le sujet. Dans tous les cas, on ne saurait nier que cet accident n'ait donné un coup de fouet à la lésion jusqu'alors latente ou qui ne s'était manifestée que par des troubles insuffisants pour attirer l'attention des parents. Toutefois il est remarquable qu'une tumeur du volume de celle que nous venons d'étudier, ait pu s'installer d'une façon aussi insidieuse et sans donner lieu à plus de signes. La destruction de toute une portion des plus importantes de l'encéphale s'est faite pour ainsi dire en silence et ce n'est que trois mois avant la mort que le sujet a dû définitivement renoncer à marcher. Jusqu'au dernier moment l'intelligence s'est maintenue nette et précise. Tous ces faits concordent avec l'intégrité absolue de la zone sensitivo-motrice qui, bien que soumise à une pression considérable, nous a paru à l'examen microscopique absolument saine. Nous croyons donc être autorisés, par l'étude de

ce fait et par le souvenir d'observations semblables, à penser qu'il était difficile d'arriver à un diagnostic plus précis de localisation du néoplasme. Tous les symptômes surajoutés ressortissent à la méningite tuberculeuse et aux lésions fines du système nerveux placées sous sa dépendance. Il s'agissait dans l'espèce d'un cas complexe dont le diagnostic rigoureux ne pouvait être fait que par l'adjonction aux méthodes d'investigation ordinaires du procédé de cyto-diagnostic de Widal et Ravaut.

## II. — Un cas de Myopathie avec réactions électriques normales, par MM. E. BRISSAUD et FÉLIX ALLARD. (Présentation du malade.)

Nous avons jugé intéressant de présenter à la Société de Neurologie cet enfant âgé de huit ans, qui a été adressé à M. le Professeur Brissaud en mai 1901, avec le diagnostic de *chorée molle*, diagnostic que, disons-le tout de suite, nous ne confirmerons pas. Mais l'exploration électrique des nerfs et des muscles nous a montré certaines particularités qui font de ce *myopathique* un cas un peu à part.

La maladie a débuté en décembre 1900, il y a donc un an, par les membres inférieurs. Jusqu'à cette époque l'enfant avait marché et s'était développé normalement, n'ayant eu comme maladie qu'une rougeole peu grave à l'âge de six ans. Sa mère est une ancienne choréique, qui a eu depuis des crises de nerfs; le père et le frère sont aussi nerveux, mais on ne retrouve pas dans la famille d'affection myopathique. L'enfant n'a jamais présenté de mouvements involontaires; le premier symptôme de sa maladie a été l'incertitude de la marche, la jambe droite étant particulièrement maladroite; ces troubles se sont rapidement accentués et, après un repos au lit de quinze jours, la force musculaire avait diminué au point que l'enfant ne pouvait plus se tenir debout. A ce moment les membres supérieurs se prenaient, le petit malade, d'abord maladroit de ses doigts, ne pouvait bientôt plus porter sa cuillère à la bouche; puis rapidement tout mouvement du bras devenait impossible.

Actuellement son aspect extérieur, sa démarche et ses mouvements sont tout à fait caractéristiques de la myopathie primitive, la face ne paraissant pas atteinte.

*Examen.* — La physionomie de l'enfant est intelligente et éveillée. Les muscles de la face paraissent normaux.

La poitrine est aplatie, les pectoraux très réduits, les deltoïdes à peine dessinés; les bras tombent inertes en avant du tronc, les omoplates, très écartées l'une de l'autre, sont légèrement aillées.



Les membres supérieurs sont uniformément amaigris, cependant les muscles des minces thénar, hypothénar et les interosseux sont conservés.

Les mouvements d'élévation du bras et de flexion de l'avant-bras sur le bras ne peuvent se faire que d'un seul coup, l'enfant lançant son membre. — Les mouvements d'extension des doigts sont impossibles à droite, esquissés à gauche.

Au repos les membres inférieurs offrent un aspect à peu près normal.

Cependant la force musculaire n'est pas diminuée dans la plupart des muscles ; seuls les mouvements de flexion de la cuisse sur le bassin, d'adduction et d'abduction de la cuisse se font à peu près bien.

La jambe soulevée, le pied tombe la pointe en bas et en dedans.

La marche est très difficile ; le malade fléchit fortement la cuisse sur le bassin, de façon à soulever au-dessus du sol la pointe de son pied tombant, puis il le laisse reposer d'une seule pièce ; il atterrit et perd l'équilibre à chaque instant.

Allongé sur le dos, il ne peut se relever même en se retournant ; car ses bras ne lui permettent pas de se soutenir ni de grimper sur ses jambes.

*Les réflexes sont abolis.*

Le malade ne présente aucun trouble de la sensibilité, il urine normalement, dort bien et n'a jamais eu de crises de nerfs.

*L'examen électrique des nerfs et des muscles nous réservait une surprise : nous n'avons trouvé pour aucun muscle de diminution sensible des excitabilités électriques galvanique ou faradique.*

Même pour les muscles dont le volume est des plus réduits, comme les deltoïdes, la contraction minimale se produit aux intensités normales.

Nous avons toujours observé et toujours vu noter dans les myopathies primitives des diminutions très grandes des excitabilités électriques, souvent même plus importantes que la diminution de la contractilité volontaire ; aussi cette constatation aurait pu ébranler notre diagnostic si tous les autres symptômes de la myopathie primitive progressive n'avaient été aussi nets.

Nous n'avons pas trouvé dans la littérature médicale de cas analogue ; cependant Scherb, dans une observation de myopathie primitive avec cyphoscoliose présentée ici même, indique que « même dans les muscles les plus atrophiés les contractilités faradique et galvanique sont conservées, mais elles sont légèrement diminuées » (1).

D'ailleurs, dans une conversation récente, M. Huet nous a appris qu'il avait observé ce fait deux ou trois fois.

Le cas de notre jeune malade ne serait donc pas tout à fait une exception ; cependant il nous a paru digne d'être signalé.

M. HUET. — J'ai trouvé en effet, comme je l'ai dit à MM. Brissaud et Allard, les réactions électriques bien conservées chez des myopathiques. Il en était ainsi, notamment chez les deux frères myopathiques, avec rétractions musculaires si prononcées, présentés par M. Cestan à la dernière séance. Bien que chez tous deux la myopathie fût déjà ancienne, les réactions électriques étaient remarquablement bien conservées en quantité au point de vue des excitations minimales, aussi bien pour les courants faradiques que pour les courants galvaniques ; le seul point à noter était une diminution dans l'amplitude des contractions sur certains muscles très atrophiés.

Plus habituellement dans les myopathies, les réactions électriques sont quan-

(1) SCHERB. Myopathie primitive avec cyphoscoliose monstrueuse et rétraction de tous les fléchisseurs.

Revue Neurologique, 1900, p. 218.

relativement diminuées, et cette diminution peut être très prononcée. Généralement aussi, les réactions électriques ne présentent pas d'altérations qualitatives comme celles que l'on rencontre dans la réaction de dégénérescence. On en a cependant signalé des cas. Personnellement, je n'en avais pas encore rencontré d'exemples, abstraction faite de la seule inversion polaire, que l'on peut d'ailleurs rencontrer sur des muscles paraissant normaux. Le plus souvent, cette inversion n'existe que sur un point déterminé du muscle et disparaît quand l'excitation est portée sur un autre point plus ou moins rapproché. Récemment, cependant, j'ai observé des altérations qualitatives de l'excitabilité galvanique, analogues à celles de la réaction de dégénérescence, chez une jeune fille de dix-huit ans, qui m'a été adressée par M. Brissaud. Elle paraît bien être une myopathique; les muscles particulièrement atteints sont ceux de la ceinture scapulaire et des bras et ceux de la ceinture pelvienne et des cuisses. Sur la plupart de ces muscles, il existe seulement de la diminution simple plus ou moins accentuée des réactions électriques; mais, sur le vaste interne de la cuisse des deux côtés, à cette diminution s'ajoutent des altérations qualitatives de l'excitabilité galvanique, caractérisées par la prédominance d'action du pôle positif et par une lenteur manifeste des contractions.

Les réactions électriques se comportent donc de façons différentes dans les myopathies. Le plus souvent, elles ne présentent qu'une diminution simple, purement quantitative; parfois même cette diminution n'existe pas ou est à peine accusée; quelquefois aux altérations quantitatives s'ajoutent des altérations qualitatives plus ou moins semblables à celles de la réaction de dégénérescence. Il est vraisemblable qu'à ces divers états de réactions électriques, correspondent des états différents des altérations musculaires ou neuro-musculaires.

M. BRISSAUD. — Notre petite malade ne peut pas être comparé d'une façon absolue au cas dont parle M. Huet. Il ne présente aucune rétraction fibreuse et aucun des mouvements passifs qu'on imprime à ses membres ne semble limité.

M. J. BABINSKI. — J'hésite à accepter le diagnostic de MM. Brissaud et Allard. Le contraste de la paralysie presque complète des muscles des jambes avec l'intégrité de leurs réactions électriques, l'abolition de tous les réflexes tendineux des membres inférieurs, la rapidité de l'évolution, voilà des caractères qui me portent à mettre en doute la nature myopathique de cette affection.

M. BRISSAUD. — Un signe de la myopathie qui manque chez ce petit garçon, signe que l'on observe chez l'immense majorité des myopathiques, c'est que lorsqu'on place ses bras horizontalement, on ne voit pas saillir de chaque côté du cou l'angle supérieur de l'omoplate. Cette différence tient peut-être au jeune âge du sujet. D'ailleurs depuis ces dernières années, nous avons vu publier des cas si singuliers de myopathie qu'on peut s'attendre désormais à rencontrer toutes sortes de variantes.

M. PIERRE MARIE. — Il est exact que chaque famille de myopathiques a pour ainsi dire son type de myopathie. Mais, comme M. Babinski, je me demande s'il s'agit bien d'une myopathie. Cet enfant est tout à fait analogue à un des cas qui figurent dans le mémoire que M. Charcot et moi avons publié sur l'Amyotrophie Charcot-Marie, c'est le cas du jeune Worm... Les extrémités sont plus atteintes chez ce malade qu'elles ne le sont dans la myopathie, surtout après une aussi courte durée de l'affection, en outre la manière dont l'enfant piétine pour rester debout est tout à fait caractéristique.

M. J. BABINSKI. — Je ferai remarquer à M. Marie que, contrairement à ce qu'on

observe chez ce malade, dans la forme d'amyotrophie qu'il a décrite avec Charcot, les muscles en voie d'atrophie présentent, ainsi qu'il l'a indiqué lui-même, la réaction de dégénérescence.

**III. — Sur un cas de Paralysie Infantile avec localisation sur le groupe radiculaire inférieur du Plexus Brachial, par MM. E. HURT et R. CESTAN. (Présentation du malade.)**

Le petit malade que nous présentons, Henri Seg..., est âgé de neuf ans. On ne trouve rien de particulier à signaler dans ses antécédents héréditaires. Le père est bien portant, très sobre; la mère n'a pas fait de fausse couche; elle a trois enfants bien portants, dont notre malade est l'aîné. A sa naissance, il n'a présenté aucune paralysie des membres; il n'a pas eu de convulsions; il a parlé et marché vers douze mois. Cependant, dès cette époque, il était atteint d'un torticolis permanent qui inclinait la tête vers l'épaule droite. La santé de l'enfant est parfaite dans les premières années. Mais, à l'âge de cinq ans, un samedi soir, Henri Seg... frissonne, délire et doit être mis au lit. Cet état fébrile persiste pendant trois jours, le dimanche, le lundi, le mardi, sans que le médecin puisse établir un diagnostic précis de la nature de cette fièvre intense. Le mardi soir, la mère s'aperçoit que le bras gauche de son fils est paralysé; de nouveau consulté, le médecin déclare que l'enfant est atteint de paralysie infantile. Le bras était inerte, mais la sensibilité était bien conservée et le malade n'accusait pas la moindre douleur. D'ailleurs, la fièvre disparaît bientôt, la santé générale se rétablit rapidement, et la motilité revient dans certaines parties du bras; mais, d'autres muscles restent paralysés, s'atrophient et restent atrophés malgré le traitement institué : massage et électrisation.

Nous voyons pour la première fois ce malade à la consultation de la Salpêtrière, au mois de juin 1901, quatre ans après le début de la poliomyélite. Henri Seg... est de taille moyenne, d'une santé générale excellente, d'une intelligence normale. Il n'est atteint ni de convulsions, ni de vertiges épileptiformes; sa démarche est normale; les membres inférieurs ne présentent aucun trouble dans leur force, leur musculature, leur sensibilité, leurs réflexes osseux, tendineux et cutanés. Au tronc, il n'y a pas de scoliose, tout au plus existe-t-il une légère cyphose dorsale. Nous rappellerons qu'il existe un torticolis permanent, datant de la première enfance, avec rétraction du muscle sterno-cléido-mastoïdien droit, torticolis qui maintient la tête inclinée vers l'épaule droite et a causé un certain degré d'atrophie de la moitié droite de la face. Nous signalerons aussi une légère déformation du coude droit, consécutive à une fracture, dans le courant de la troisième année. Ces troubles ne présentent d'ailleurs aucun intérêt pour l'objet qui nous occupe et nous devons porter particulièrement notre attention sur le membre supérieur gauche, qui a été atteint par la paralysie infantile.

Dès qu'on examine la disposition de l'atrophie et de la paralysie des muscles sur ce membre, on est frappé par le contraste qui existe entre les muscles du groupe radiculaire supérieur du plexus brachial et ceux du groupe radiculaire inférieur. En effet, si le deltoïde, le biceps, le coraco-brachial, le brachial antérieur, le long et le court supinateur, et, disons-le aussi dès maintenant, les radiaux, sont plus maigres que ceux du côté droit, ils présentent cependant des reliefs assez prononcés; et si on examine l'action de chacun de ces muscles, on reconnaît qu'elle est bien conservée et développe pour tous une force assez grande. Au contraire, les autres muscles, c'est-à-dire : au bras, le triceps; à l'avant-bras, les extenseurs commun et propres des doigts, le cubital postérieur, le cubital antérieur, les fléchisseurs des doigts, les palmaires et le rond pronateur; à la main, les divers muscles des éminences thénar et hypothénar et les interosseux sont très atrophés et ont perdu presque complètement leur action. La main dans son attitude habituelle est tenue en abduction. Le pouce se trouve placé presque sur le même plan que les métacarpiens et il ne peut être opposé en aucune façon aux autres doigts, il peut seulement être très légèrement porté en adduction vers la main, en même temps que sa deuxième phalange est faiblement fléchie sur la première; ces mouvements

produits par le long fléchisseur du pouce sont d'ailleurs très restreints et très faibles; l'abduction de son métacarpien par le long abducteur est possible aussi, mais elle n'est qu'ébauchée et plus faible encore que les mouvements précédents. Les autres doigts se présentent dans leur situation habituelle avec une légère flexion des premières phalanges sur les métacarpiens, une flexion plus accentuée des deuxième phalanges sur les premières, et une légère flexion des troisièmes sur les deuxièmes; pour le petit doigt cette situation en flexion est un peu moins prononcée; c'est d'ailleurs le seul des quatre doigts où quelques mouvements volontaires puissent être exécutés; ils consistent en une faible extension de la première phalange et en une légère flexion de la troisième. Passivement la situation des doigts peut être changée pour leurs divers segments, aussi bien dans le sens de l'extension que dans celui de la flexion. Au poignet les seuls mouvements possibles sont ceux d'extension avec abduction par les radiaux; ils se font avec une force assez puissante, capable d'opposer une assez grande résistance. Si saisissant l'avant-bras on l'agit vivement en divers sens, la main hallotte et suit passivement l'impulsion donnée (main de polichinelle); la paralysie est flasque sans aucunes rétractions.

L'avant-bras peut être fléchi avec force sur le bras, mais cette flexion est accompagnée de supination. Lorsque l'avant-bras est placé dans la supination complète, une légère pronation peut être ébauchée par le long supinateur, mais la pronation ne peut être complétée, les autres muscles pronateurs étant atrophiés et entièrement paralysés; la pronation passive peut être, au contraire, accomplie dans toute son amplitude ainsi que la supination. La contraction volontaire du triceps est nulle pour ses trois parties; toute extension volontaire de l'avant-bras est impossible, lorsque le membre est placé dans une position supprimant l'action de la pesanteur; si au contraire celle-ci intervient, l'avant-bras peut être complètement étendu sur le bras. A l'épaule, au contraire, les divers mouvements du bras s'accomplissent bien en tous sens et avec force. Le deltoïde, comme nous l'avons indiqué déjà, n'est que peu amaigri, la contraction volontaire et l'action de ses trois parties sont bonnes. Les divers muscles de la ceinture scapulaire, à l'exception de la partie inférieure ou costale du grand pectoral, ne présentent pas d'atrophie notable; tous ont bien conservé leur action, et, leur force est peu différente de celle des muscles du côté opposé. La partie inférieure du grand pectoral, avons-nous dit, fait seule exception; elle est, en effet, très atrophiée; néanmoins, l'adduction et l'abaissement du bras ne s'en trouvent guère altérés, cette action étant assurée par la suppléance d'autres muscles.

Il existe cependant, dans l'attitude de l'omoplate, une déformation qui ne relève pas de l'atrophie de la partie inférieure du grand pectoral et sur laquelle nous aurons à revenir.

L'examen électrique a donné les résultats suivants: Dans les muscles de la ceinture scapulaire et du tronc (trapèze, rhomboïde, sous-épineux, grand rond, grand dentelé, grand dorsal, partie supérieure du grand pectoral), l'excitabilité faradique est bien conservée, ou n'est que peu diminuée par comparaison avec le côté droit; il en est de même de l'excitabilité galvanique, qui ne présente aucune altération qualitative. Dans la partie inférieure du grand pectoral, toutefois, l'excitabilité faradique est très diminuée; on n'obtient des contractions que dans quelques faisceaux de ce muscle, elles sont faibles en amplitude et ne sont produites que par des courants beaucoup plus forts qu'à droite: le même résultat existe avec les courants galvaniques, et les contractions obtenues ne présentent pas de modifications qualitatives.

Dans les muscles du groupe radiculaire supérieur, à l'épaule, au bras et à l'avant-bras (notamment dans le deltoïde, le biceps, le brachial antérieur, le long supinateur, et aussi les radiaux), l'excitabilité faradique est bien conservée, ou peu diminuée par comparaison avec le côté droit; l'excitabilité galvanique est également bien conservée ou peu diminuée et sans modifications qualitatives.

Dans les muscles du groupe radiculaire inférieur, au contraire, les altérations de l'excitabilité électrique sont très prononcées. L'excitabilité faradique est nulle avec de forts courants dans les trois parties du triceps, dans l'extenseur commun des doigts, le

long et court extenseur du pouce, l'extenseur de l'index, le cubital postérieur et le cubital antérieur, le rond pronateur, les palmaires, les fléchisseurs des doigts, les muscles de l'éminence thénar et de l'éminence hypothénar, et les interosseux; on peut obtenir encore de faibles contractions, avec de forts courants, et surtout en employant la méthode localisée bipolaire, dans le long abducteur du pouce, l'extenseur du petit doigt et le long fléchisseur du pouce. Avec les courants galvaniques on obtient plus facilement des contractions, entre 2 1/2 et 5 ou 6 milliampères, non seulement dans ces derniers muscles, mais encore dans des muscles paraissant inexcitables avec les courants faradiques employés, notamment dans les palmaires, le fléchisseur commun des doigts, les extenseurs propres du pouce, le court abducteur, l'opposant et le court fléchisseur du pouce, l'adducteur du petit doigt; les contractions obtenues sont très faibles en amplitude; elles sont assez vives, sans inversion polaire, dans quelques-uns de ces muscles; elles se montrent encore assez lentes dans d'autres muscles, avec  $NFC < PFC$ . Dans les trois parties du triceps on n'obtient pas de contractions manifestes, même avec 8 et 10 milliampères.

Les réflexes tendineux du long supinateur et du biceps sont normaux; la percussion de l'extrémité radiale détermine une flexion de l'avant-bras sur le bras; de même persistent les réflexes osseux de la tête humérale et de l'omoplate.

Le réflexe du triceps brachial est complètement aboli.

Sur aucun muscle on n'aperçoit de secousses fibrillaires.

Il existe un léger arrêt de développement du squelette, nul ou à peine sensible pour les os du bras et de l'avant-bras, très manifeste du côté de la main. Pas d'autres troubles trophiques.

Intégrité parfaite des sensibilités cutanée et articulaire.

Nous avons signalé une déformation dans l'attitude de l'omoplate, sur laquelle nous devons revenir; elle consiste principalement en ce que l'angle inférieur est un peu plus saillant, et, surtout, en ce qu'il est de plusieurs centimètres plus élevé que celui du côté gauche, l'angle interne étant aussi un peu plus élevé, mais dans des proportions moindres, et l'angle externe restant sensiblement sur le même niveau que l'angle correspondant de l'omoplate droite. Lorsqu'on recherche la cause de cette déformation, on n'en trouve guère d'autre que l'atrophie de la longue portion du triceps. La partie inférieure du grand pectoral est bien aussi atrophiée; mais son absence d'action, si elle ne se trouvait compensée par la suppléance d'autres muscles, donnerait lieu à l'élévation de l'angle externe de l'omoplate. Tous les autres muscles dont la paralysie pourrait être invoquée pour expliquer la déformation qui existe dans ce cas ont conservé leur action et agissent avec force quand on fait faire à l'enfant des mouvements nécessitant leur contraction volontaire; il en est notamment ainsi pour le grand dentelé, pour la partie élévatrice du trapèze, et pour la partie adductrice de ce dernier. Celle-ci est peut-être un peu plus faible que du côté droit; elle se contracte néanmoins d'une façon très satisfaisante dans le rapprochement des épaules en arrière. Cette déformation de l'attitude de l'omoplate nous paraît donc due principalement à l'atrophie de la longue portion du triceps, dont l'action tonique ne vient plus contre-balancer en partie l'action tonique antagoniste du rhomboïde.

Le principal intérêt de cette observation de paralysie infantile nous paraît être dans la localisation étroite des paralysies et atrophies musculaires aux muscles innervés par la partie radiculaire inférieure du plexus brachial. Cette localisation porte non seulement sur les muscles correspondants de la main, de l'avant-bras et du bras, mais encore sur la partie inférieure du grand pectoral, dont l'innervation provient, comme on le sait, de cette partie radiculaire inférieure du plexus brachial. Les muscles du groupe radiculaire supérieur paraissent bien avoir été touchés primitivement, mais, en opposition avec les précédents, ils ne sont pas restés paralysés, et s'ils sont encore amaigris, ils ont bien récupéré leurs fonctions et agissent avec force.

M. PERRE MARIE. — Il me semble difficile d'admettre que l'omoplate puisse être fixée par la longue portion du triceps, l'autre extrémité de ce muscle s'insérant sur un point essentiellement mobile. On ne conçoit guère que le bras, qui est mobile, puisse servir de moyen de fixité de l'omoplate.

M. HUET. — Je me suis fait les mêmes objections, mais je n'ai trouvé dans l'état des muscles qui agissent sur l'omoplate, aucune autre cause pour produire cette déformation, que l'atrophie et l'absence d'action de cette longue portion de triceps.

M. BRISSAUD. — M. Huet nous a dit que son petit malade avait eu autrefois un torticolis. Peut-être faut-il voir dans cet accident initial une première manifestation d'une lésion dont la paralysie et l'atrophie actuelles ne seraient qu'une manifestation ultérieure. En pareil cas le siège de la lésion se trouverait plus étendu que ne le suppose M. Huet; ou bien il s'agirait d'une lésion à foyers multiples.

M. HUET. — Le torticolis n'a aucun rapport avec la paralysie infantile qui a occasionné les troubles actuels.

M. BRISSAUD. — En tout cas, le sterno-mastoldien se contracte énergiquement à gauche et il ne se contracte que bien faiblement du côté droit. La coïncidence est d'autant plus singulière que l'enfant garde l'attitude d'un torticolis permanent.

**IV. — Présentation d'un cas de Syringomyélie avec topographie radiculaire des troubles moteurs et des troubles sensitifs (1)**  
(présentation de malade), par MM. E. HUET et R. CESTAN.

Femme de quarante-cinq ans, atteinte de syringomyélie. Actuellement, symptômes de paraplégie spasmodique. Aux membres supérieurs, troubles moteurs localisés des deux côtés aux muscles du groupe radiculaire supérieur du plexus brachial, sous-épineux, deltoïde, biceps, brachial antérieur : long et court supinateur, un peu moins accentués à droite qu'à gauche; extension des troubles moteurs au trapèze, surtout à droite.

Dissociation syringomyélique de la sensibilité : intégrité parfaite du tact; thermoanesthésie sur le cou, la partie supérieure du dos et de la poitrine et les deux membres supérieurs, à l'exception d'une bande à la face interne du bras, partant du coude à droite, de la partie supérieure de l'avant-bras à gauche; analgésie sur le cou, la partie supérieure du dos et de la poitrine, et sur une bande externe descendant jusqu'au poignet pour le membre droit et seulement sur les deux tiers supérieurs du bras pour le membre gauche; l'analgésie est très prononcée sur la base du cou, la partie supérieure des épaules, du dos et de la poitrine; au-dessus et au-dessous, et sur les bandes externes des membres supérieurs elle s'atténue et n'est plus représentée que par de l'hypoalgésie.

M. BRISSAUD. — Le diagnostic de syringomyélie est acquis chez la malade que présentent MM. Huet et Cestan.

Dès 1873 j'ai signalé la possibilité d'une répartition *radiculaire* de la thermoanalgésie dans la syringomyélie; cela semblait en contradiction avec l'opinion générale relative à la topographie en segments transversaux considérée jusqu'alors comme caractéristique de la syringomyélie.

Depuis cette époque plusieurs observateurs, MM. Huet et Guillaïn en particulier, sont revenus sur cette distribution radiculaire et exclusivement radiculaire. Je

(1) Cette observation paraîtra comme travail original dans la *Revue Neurologique* avec une autre observation de syringomyélie dont il est parlé dans la discussion.



n'éprouve aucune difficulté à l'admettre puisque j'ai mentionné moi-même la coexistence de la thermoanalgésie *transversale* et de la thermoanalgésie *longitudinale*.

Je crois cependant qu'il ne faut pas rejeter systématiquement les constatations si souvent faites d'une distribution des troubles sensitifs en tranches segmentaires. Le schéma même que nous présentent MM. Huet et Cestan, nous montre qu'il existe une série de tranches superposées d'analgésie et d'hypoanalgésie, en particulier une sorte de sangle thoracique d'analgésie séparée des zones d'hypoanalgésie par des lignes horizontales.

Pour ce qui est des bras, s'il est vrai que l'hypoanalgésie ne s'arrête pas suivant une ligne horizontale occupant tout le pourtour du membre, on peut remarquer toutefois que la limite inférieure de la bande hypoanalgésique se termine *horizontalement*, c'est-à-dire par une ligne de démarcation transversale.

Je profiterai de l'occasion pour rappeler une remarque que j'ai faite à diverses reprises. Les troubles sensitifs des syringomyéliques se présentent rarement avec la même intensité sur les deux faces (antérieure et postérieure) du tronc ou des membres. Ainsi la région dorsale est le plus souvent moins anesthésique que la région antérieure. Aux membres inférieurs j'ai vu fréquemment l'anesthésie s'atténuer ou s'arrêter à une ligne latérale verticale, « comme sur la couture du pantalon ».

Mais je tiens à insister surtout sur ce fait (auquel se conforme l'interprétation actuelle de MM. Huet et Cestan), que la répartition *radiculaire* des troubles sensitifs dans la syringomyélie est fréquente, en somme. Lorsque j'ai émis cette opinion je n'avais pas eu la bonne fortune de rencontrer encore un seul malade réalisant avec autant de perfection que celui dont MM. Huet et Guillaud ont rapporté l'histoire, le schéma de distribution radiculaire des troubles sensitifs dont j'avais prédit en quelque sorte la réalité.

Quoi qu'il en soit, je persiste à croire que les constatations de Roth et de Charcot sont également exactes, c'est-à-dire que dans un grand nombre de cas de syringomyélie, les troubles sensitifs occupent sur le tronc ou sur les membres des territoires cutanés limités par des lignes horizontales. Je crois que, dans cette catégorie de faits, la lésion syringomyélique intéresse la substance grise de la moelle et que, suivant sa localisation, elle détermine la répartition des troubles de la sensibilité, variables selon les cas comme le siège même de la lésion. C'est cette variabilité qui permet d'expliquer les divergences entre les observations et les schémas.

M. HUET. — En supposant que la topographie essentiellement radiculaire de l'analgésie puisse être discutée chez cette malade (1), il n'en est plus de même chez une autre malade que nous aurions voulu présenter aussi à cette séance, mais que nous n'avons pu décider à venir. C'est une femme de trente-six ans, atteinte de syringomyélie depuis une dizaine d'années, avec troubles moteurs très prononcés pour les muscles de la main droite, moins accentués dans les muscles antéro-internes de l'avant-bras droit. Chez elle la dissociation syringomyélique est moins accusée que chez la malade que nous présentons; cependant la sensibilité à la température est plus atteinte que la sensibilité à la douleur, et celle-ci

(1) Si le schéma de Kocher répond à la réalité des faits, la topographie de l'analgésie de notre malade serait bien radiculaire; la bande d'analgésie totale correspondant au territoire assigné par Kocher à la quatrième racine cervicale, ainsi que nous avons pu nous en assurer après la séance.

plus atteinte que la sensibilité au tact. Ces troubles de la sensibilité occupent des deux côtés, comme on peut le voir sur le schéma que nous avons apporté, les deux derniers doigts et la partie interne du médus, la moitié interne de la main, une bande interne sur l'avant-bras et le bras, bande se continuant avec une zone anesthésiée sur la partie inférieure du thorax et la partie supérieure de l'abdomen. Chez cette malade, les troubles de la sensibilité sont plus accentués à droite qu'à gauche.

**V. — Une variété peu commune de Myopathie atrophique progressive**, par M. E. LONG (de Genève) (présentation de photographies). Communiqué par M. HENRY MEIGE (1).

*OBSERVATION RÉSUMÉE. — Début de l'atrophie musculaire, à l'âge de quinze ans environ, par les muscles de la nuque, de la région postérieure du tronc et de la ceinture pelvienne. Aggravation lente et progressive; extension aux muscles des membres supérieurs et inférieurs en commençant par leur racine et avec une prédominance marquée aux membres inférieurs. Intégrité de la face. Participation des muscles sterno-cléido-mastoïdiens, des muscles abdominaux et des muscles psoas-iliaques à l'atrophie. Pas de contractions fibrillaires. Diminution simple de l'excitabilité faradique et galvanique sans réaction de dégénérescence. Intégrité de la sensibilité et des sphincters. Abolition ou diminution des réflexes tendineux.*

Ce résumé reproduit de la façon la plus évidente les caractères généraux de la myopathie atrophique progressive ou atrophie musculaire protopathique. L'évolution lente et régulièrement progressive, la topographie de l'atrophie des membres qui a débuté par leur racine, les réactions électriques et l'absence de tremblements fibrillaires, sont des arguments qui permettent, à notre avis, de considérer ce diagnostic comme des plus vraisemblables.

Mais il est un point sur lequel il est nécessaire de revenir; parmi les muscles du tronc, la maladie d'évolution dans ce cas n'a pas frappé seulement les sterno-mastoïdiens, les muscles qui vont s'insérer à l'omoplate, les muscles abdominaux et les psoas, ainsi qu'on l'observe habituellement dans la myopathie atrophique progressive; elle a pris (elle a même débuté par là) les muscles qui ont pour fonctions de redresser la colonne vertébrale, d'où la forme un peu spéciale de ce cas et l'impotence particulièrement grave qui en est résultée.

Ces variantes symptomatiques ne méritent plus qu'on en fasse des types spéciaux. Si les caractères généraux de la maladie permettent de diagnostiquer la nature de l'atrophie musculaire — protopathique ou deutéropathique, — il importe peu qu'elle s'écarte plus ou moins de ce qu'on est convenu de regarder comme la forme schématique, car, ainsi que l'a fait remarquer Jendrassik dans un de ses articles sur les maladies transmises par hérédité, « on serait amené à décrire autant de formes de maladies qu'il y a de familles atteintes ».

**VI. — Association d'Hémiplégie hystérique et de Diplégie cérébrale infantile** (présentation de la malade), par M. LAIGNEL-LAVASTINE.

Souvent un syndrome hystérique évident masque une altération organique du système nerveux. Depuis Charcot, qui le premier décrivit ces faits, notre maître

(1) L'observation détaillée et les photographies seront publiées dans la *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière* (n° 1, 1902).

M. Babinski, à plusieurs reprises (1), insista ainsi que MM. Raymond, Mathieu, d'Aurelles de Paladines, Ségla, Souques, Siredey, Blocq, Onanoff, Oppenheim, Siemerling, Buzzard, Hughes, etc., sur l'intérêt théorique et pratique qui s'attache à l'étude des associations hystéro-organiques.

La malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société en est un exemple très net.

Mlle Pascaline G..., domestique, âgée de dix-huit ans, entra le 7 octobre 1901 à l'hôpital de la Pitié, salle Trousseau, n° 43, dans le service de notre maître. M. le Dr André Petit.

Dès l'abord, sa démarche attirait l'attention. Elle avançait d'une façon spasmodique, traînant derrière elle son membre inférieur droit dont le genou ne se fléchissait pas et dont le pied, placé en varus équin et ne reposant sur le sol que par les orteils, reproduisait exactement la position du « pied bot de Ribera ».

La chaussure droite était usée du bout, la gauche à peu près normalement. Démarche helcopode de Todd et pied bot faisaient songer à l'hystérie.

En continuant l'examen on trouvait :

Un rétrécissement concentrique du champ visuel intense à droite, très prononcé à gauche ; l'abolition du réflexe pharyngien ; une hémianesthésie tactile douloureuse et thermique droite, surtout accentuée au niveau du membre inférieur droit ; les réflexes cutanés et tendineux forts ; le réflexe cutané plantaire en flexion.

Le diagnostic d'hystérie fut confirmé par le résultat du traitement. La suggestion à l'état de veille au moyen des courants faradiques fit disparaître en une séance le pied bot typique, l'hémianesthésie, le rétrécissement du champ visuel et l'amblyopie, pour laquelle en partie la malade était entrée à l'hôpital.

L'examen complet de la malade donna les renseignements suivants :

La mère est morte en couches à trente-sept ans ; le père, alcoolique, est charretier. La sœur, âgée de seize ans, a des crises d'hystérie.

Le frère de treize ans est très pâle ; le frère de dix ans a mal aux yeux (?) depuis cinq ans. La sœur, les deux frères et la malade eurent tous les quatre des convulsions dans leur enfance, de trois à huit ans.

La malade a eu successivement la rougeole à cinq ans, la fièvre typhoïde à sept et la scarlatine. Jusqu'alors elle marchait comme tout le monde.

A huit ans, elle eut des mouvements convulsifs dans le côté droit ; quelques jours auparavant elle avait eu une entorse (?) du pied droit à la suite d'une chute faite en courant. Depuis lors elle se sent plus faible du côté droit, mais elle ne peut dire depuis combien de temps son pied droit est contracturé.

Réglée à quinze ans, elle ne l'était plus depuis huit mois lors de son entrée à l'hôpital. Depuis, ses règles sont revenues ; les dernières datent du 25 novembre.

Elle est syphilitique depuis l'an dernier. Elle y voit très peu depuis trois mois.

Cette amblyopie est survenue tout à coup, à la suite d'une querelle qu'elle eut avec une de ses camarades.

Elle est anémique ; le crâne est volumineux (56 centimètres de circonférence maxima), le front bombé est couvert d'un duvet foncé qui se continue sans transition avec les cheveux ; le teint est mat, le lobule de l'oreille est libre ; la voûte palatine n'est pas ogivale ; le rhino-pharynx contient des polypes qui ont été enlevés. Le torse est normal ; les membres, d'égale longueur, ne sont pas atrophiés. Il n'y a pas d'adipose sous-cutanée ; la contractilité électrique des nerfs et des muscles est normale. Les appareils respiratoire, circulatoire et digestif sont normaux. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

L'examen du système nerveux, fréquemment renouvelé depuis l'entrée jusqu'à

(1) J. BABINSKI, in Th. Belin, 1888, et Association de l'hystérie avec les maladies organiques du système nerveux, les névroses et diverses autres affections. *Soc. médicale des hôpitaux de Paris*, 11 nov. 1892.

aujourd'hui et confirmé par M. Babinski, a donné des résultats variables d'un jour à l'autre, mais des signes de lésion organique, quoique intermittents, ont été retrouvés à l'occasion de la moindre fatigue, avec une fréquence telle, qu'ils prennent une grande valeur diagnostique.

La continuation de la suggestion n'a plus amené depuis les premiers jours du traitement aucune amélioration. La démarche est légèrement pendulaire. L'examen de la vision montre un champ visuel encore un peu rétréci à droite (de 40° en dehors), le fond de l'œil est normal, l'œil droit est hypermétrope d'une dioptrie et le gauche de deux.

Le *réflexe cutané plantaire* se fait tantôt en flexion, tantôt en extension. Il se fait très souvent en extension du côté droit, parfois du côté gauche. Les *réflexes tendineux* (tricipital, long supinateur, rotulien, achilléen) sont exagérés des deux côtés et un peu plus forts du côté droit que du côté gauche.

Le *clonus de la rotule et du pied* coexiste le plus souvent avec l'extension des orteils. Cependant l'extension peut s'observer sans clonus et inversement. Le réflexe cutané abdominal est diminué à droite. On note une légère *hypotonie musculaire* du bras droit; il n'y a pas de mouvement associé de flexion de la cuisse; le réflexe anal est normal. L'intelligence paraît moyenne.

Dès le début de l'examen de cette malade, en raison des *réflexes tendineux forts*, de l'*épilepsie spinale*, et de l'*extension des orteils* constatées de temps en temps, on pensa à une lésion organique du système nerveux associée à l'hystérie.

Les événements ont donné raison à cette hypothèse, puisque, depuis un mois, malgré la continuation de la suggestion à l'état de veille, qui dans les premiers jours avait amené de grandes améliorations, aucun progrès nouveau n'a été effectué.

Cette dissociation dans les effets thérapeutiques confirme le diagnostic d'association hystéro-organique.

La filiation des accidents paraît donc avoir été la suivante :

- 1° Diplégie cérébrale infantile survenue à huit ans avec prédominance des lésions sur l'hémisphère gauche;
- 2° Localisation de l'hystérie sur le côté et particulièrement le membre inférieur droit, lieu de moindre résistance.

En résumé, ce cas montre une fois de plus qu'il faut être très circonspect quand il s'agit de rattacher l'exagération des réflexes tendineux à l'hystérie, et apporte dans la discussion encore ouverte à ce sujet, un appui à l'opinion de M. Babinski, que l'hystérie seule n'entraîne jamais exagération des réflexes tendineux et épilepsie spinale.

#### VII. — Hémorragie Cérébrale chez un Diabétique ayant donné lieu à une hémiplégie qui présentait les caractères d'une hémiplégie diabétique, par MM. KLIPPEL et JARVIS.

Le cas suivant d'hémorragie cérébrale chez un diabétique présente, au point de vue clinique un certain nombre de particularités que nous croyons intéressant de signaler.

Moïse S..., né le 6 août 1827, entré à Debrousse le 1<sup>er</sup> octobre 1898, décédé le 25 novembre 1901. (Diabète. Hémiplégie : hémorragie cérébrale.)

Durant son séjour à Debrousse, le malade est venu consulter de loin en loin pour des troubles insignifiants : il se plaignait de sa mauvaise vue et d'une grande faiblesse. L'examen des urines a toujours montré une notable quantité de sucre, pas d'albumine.

Il y a quelques mois, le malade a perdu sa femme : cette perte lui a causé un très gros

chagrin; depuis, il est triste et ne s'intéresse à rien (il s'occupait beaucoup de littérature). Cependant, son état ne causait aucune inquiétude, lorsque, le samedi 16 novembre 1901, le malade, après déjeuner, a éprouvé un malaise de plus en plus accentué. Il remarque que sa parole devient embarrassée; il se couche. Vers cinq heures de l'après-midi, ses voisins ne l'entendant pas remuer, s'approchent de lui; inquiets, ils l'appellent et le secouent: ils s'aperçoivent alors qu'il a perdu connaissance.

Transporté aussitôt à l'infirmerie, on constate une hémiplegie complète du côté gauche: elle est flasque, et on ne note pas de soubresauts ni de contractures précoces. Il existe un degré assez marqué de ptosis de la paupière supérieure gauche. Le coma est absolu.  $T = 40^{\circ}, 2$ .

Le lendemain, 17 novembre, on s'aperçoit que le malade, toujours inconscient, commence à mouvoir quelque peu les membres du côté gauche: la paralysie faciale est moins accentuée.

Dans l'après-midi, le malade reprend peu à peu connaissance; violemment interpellé, il répond aux questions. La dysphagie est considérable, et le malade rejette tout ce qu'on veut lui faire absorber.

Lundi 18. Le malade paraît revenu à peu près à l'état normal. Il cause facilement, sans embarras de la parole et avec une lucidité parfaite. On note encore une légère déviation des traits. Le malade, tout en mouvant les membres du côté gauche, remarque qu'il est plus faible de ce côté. La sensibilité est parfaitement conservée, les réflexes sont conservés et paraissent sensiblement égaux des deux côtés.

Les jours suivants, le malade paraît regagner des forces, et il commence à espérer une guérison prochaine, lorsque, le jeudi 21 novembre, on remarque que la parole est lente, hésitante: le malade ne trouve pas ses mots; il est moins animé. Dans la soirée, il fait plusieurs fois sous lui, inconsciemment. Pas d'escarre.

Le samedi 23, l'affaiblissement augmente: le malade est plongé dans un demi-coma dont il est difficile de le tirer.

Le dimanche 24, l'état est sensiblement le même: le malade ne parle plus, mais il fait signe qu'il comprend lorsqu'on lui parle. La déglutition est absolument impossible.

Le lundi 25, le malade meurt à 2 heures du matin sans phénomène spécial.

L'analyse des urines, pratiquée le 20 novembre, a donné les résultats suivants:

Sucre: 36,90 p. 1000. Albumine: 0,75 p. 1000.

AUTOPSIE. — *Crâne*: Dure-mère extrêmement adhérente à la voûte crânienne.

Pie-mère très congestionnée, particulièrement au niveau de la zone rolandique droite. Mais elle n'adhère nulle part au tissu cérébral.

Cerveau de volume, de consistance, d'aspect normaux.

La coupe de Flechsig, pratiquée sur le cerveau droit, révèle un gros foyer d'hémorragie situé entre l'avant-mur et le noyau lenticulaire. Les dimensions de ce foyer, qui est de forme ovalaire, très allongée, sont les suivantes:

Grand axe: 43 millimètres. Petit axe vertical: 25 millimètres. Horizontal: 12 millimètres.

Les ventricules sont dilatés, très vascularisés, et contiennent une abondante quantité de liquide céphalo-rachidien.

La moelle présente, sur une coupe, une coloration légèrement jaunâtre au niveau des cornes postérieures: la pie-mère rachidienne est congestionnée. Les racines postérieures paraissent normales.

*Thorax et abdomen*. — Les artères sont très athéromateuses; il existe des plaques cartilagineuses dans la paroi de l'aorte dans toute sa hauteur, surtout au niveau de la naissance des iliaques.

Cœur gros, sans lésions valvulaires.

Poumons un peu congestionnés à la base.

Reins gros, mous. Pas de lésions du pancréas.

Voilà donc un cas de paralysie survenant chez un diabétique et présentant absolument les caractères des paralysies dues à l'auto-intoxication diabétique: sans

autopsie, on eût maintenu le diagnostic erroné d'hémiplégie diabétique : le ptosis lui-même a été signalé par Charcot dans un cas d'hémiplégie diabétique, bien réellement auto-toxique, de sorte que nous n'avions aucun signe certain pour faire le diagnostic pathogénique des accidents que nous observions.

Il faut donc conclure qu'une grande réserve est de mise dans de pareils cas : il faut toujours songer à la possibilité d'accidents survenant au cours du diabète, mais ne dérivant pas du diabète lui-même. De tels faits s'expliquent d'ailleurs si l'on songe que, de par son hérédité, de par la nature même de son affection, le diabétique est prédisposé à la goutte, à l'artério-sclérose, à l'athérome.

De fait, notre malade présentait, à un degré extrêmement marqué, de l'athérome généralisé.

Ce que nous disons pour les paralysies est vrai aussi pour les convulsions épileptiformes, pour les aphasies transitoires, pour le coma.

Mais une question particulièrement délicate se pose ici. Comment expliquer la fugacité de l'hémiplégie avec une lésion aussi étendue ? car le foyer mesurait 45 millimètres dans son grand axe sur 25 millimètres de petit axe : il avait détruit la capsule externe et une portion du noyau lenticulaire et il exerçait de la compression sur les parties voisines. Or, nous savons que des foyers semblables quant au siège et bien moins étendus déterminent des paralysies totales et permanentes.

On peut supposer qu'un premier foyer, circonscrit, a donné lieu aux symptômes observés, et qu'une deuxième hémorragie, plus étendue, a été la conséquence d'une nouvelle rupture qui, cette fois, a entraîné la mort.

Quoi qu'il en soit, l'observation que nous venons de relater montre que chez les diabétiques, en présence d'accidents nerveux, même fugaces, il conviendra de porter un jugement réservé au double point de vue de la pathogénie et du pronostic immédiat.

Le malade dont il s'agit était un diabétique avéré depuis quelques années déjà : son état de santé était relativement satisfaisant lorsque, un jour du mois dernier (16 novembre), il a été pris de malaise après déjeuner ; très rapidement il tombait dans le coma et lorsque nous l'avons examiné, peu après, il présentait une hémiplégie complète du côté gauche avec un degré marqué de ptosis de la paupière du même côté. La température à ce moment, c'est-à-dire le soir même de l'accident, était de 40°,2.

Le lendemain un mieux sensible se manifestait : le matin on notait quelques mouvements du côté paralysé la veille et le malade sortait peu à peu du coma au point de répondre aux questions qu'on lui posait. La température était tombée à 36°.

Le surlendemain l'esprit du malade était d'une lucidité parfaite : on notait seulement une légère déviation des traits et un peu d'asthénie du côté gauche, les mouvements de ce côté étaient absolument normaux. La parole était facile, l'articulation parfaite. La sensibilité était partout conservée : enfin les réflexes étaient égaux des deux côtés.

Jusque-là on paraissait donc bien en présence d'une paralysie diabétique vraie dont un des principaux caractères est d'être fugace et transitoire ; mais comme l'avait indiqué Lasègue, les paralysies diabétiques sont capables de retour ; aussi ne fûmes-nous pas surpris lorsque deux jours plus tard la parole redevint embarrassée, cependant l'hémiplégie ne se reproduisit pas. Peu après, le malade tombait dans une sorte de demi-coma et la mort survenait au bout de quarante-huit heures, sans autre phénomène. La température depuis le deuxième jour avait constamment oscillé autour de 37°.

L'autopsie nous révéla un gros foyer hémorragique entre le noyau lenticulaire et l'avant-mur du côté droit, en pleine capsule externe par conséquent, dont il ne restait plus trace.

M. BRISSAUD. — Il y a des hémorragies progressives qui peuvent produire une suite de symptômes analogue à celle que signale cette intéressante observation.

**VIII. — Quatre cas d'Hémianesthésie par Hémorragie de la Capsule Externe, par M. TOUCHE (de Brevannes). (Présentation de coupes.)**

Dans une communication au Congrès de Neurologie de 1900, nous trouvions, sur douze cas d'hémiplégie avec hémianesthésie par lésion centrale de l'hémisphère, six hémorragies de la capsule externe.

Cette forte proportion a été retrouvée dans nos autopsies récentes. Dans quatre cas nous avons pratiqué l'examen histologique.

**OBSERVATION I.** — M<sup>me</sup> R..., soixante-trois ans. Hémiplégie gauche depuis trois ans. Le matin du jour où elle fut frappée, la malade s'aperçut en se peignant que le cuir chevelu, à gauche de la ligne médiane, était insensible. Un peu plus tard, somnolence, perte de connaissance, hémiplégie. Actuellement (1898), contracture du côté paralysé. La sensibilité est diminuée dans tous ses modes, mais surtout au contact sur la moitié gauche du corps. La ligne d'anesthésie passe bien régulièrement par la ligne médiane de la face et du corps. La diminution de la sensibilité est très accusée, mais ne va pas jusqu'à l'anesthésie complète. Champ visuel de l'œil droit : 90° en dehors, 75° en dedans. Champ visuel de l'œil gauche : 45° en dehors, 65° en dedans. Diminution de l'acuité auditive à gauche. Douleurs spontanées très vives dans le côté paralysé. Sensation de « rongement des os ». Pas de modification des symptômes jusqu'à la mort, survenue en 1901.

**AUTOPSIE.** — Rien à l'écorce de l'hémisphère droit. L'hémisphère est soumis à des coupes horizontales microscopiques colorées au carmin. Sur la coupe 41 un foyer hémorragique entame le tiers postérieur des fibres de la couronne rayonnante et de la capsule externe et échancre l'extrémité postérieure du noyau caudé. Sur la coupe 48, hémorragie de la capsule externe détruisant le quart postérieur de l'avant-mur, la pointe postérieure du noyau lenticulaire, les radiations thalamiques, atteignant l'angle insulo-temporal.

Sur la coupe 58 le foyer hémorragique occupe la moitié postérieure de la capsule externe, se recourbe dans l'épaisseur de la première temporale et détruit le segment rétro-lenticulaire de la capsule interne. Sur les coupes suivantes la fin de l'hémorragie occupe l'angle insulo-temporal.

**Oss. II.** — M<sup>me</sup> T..., soixante-sept ans. Hémiplégie droite depuis huit ans. Aphasie guérie. Immédiatement après l'attaque, hémianesthésie complète pendant plusieurs mois avec persistance de douleurs spontanées dans le côté paralysé. Actuellement (1900), contracture du côté paralysé. Diminution de la sensibilité dans tous ses modes sur toute la moitié droite du corps. Le contact est particulièrement altéré. La sensation douloureuse est perçue avec un retard de plusieurs secondes et la malade ne peut déterminer s'il s'agit d'une piqûre ou d'un pincement. Pas de rétrécissement du champ visuel. Douleurs constantes au sommet de la tête et à la nuque.

**AUTOPSIE.** — Sur la coupe 48, hémorragie linéaire des deux tiers postérieurs de la capsule externe gauche, détruisant l'avant-mur, se prolongeant jusqu'au-dessous de la temporale profonde, sectionnant les radiations thalamiques. Sur la coupe 61, hémorragie du tiers postérieur de la capsule externe, détruisant l'avant-mur, se prolongeant sur l'angle temporo-insulaire; ramollissement du segment rétro-lenticulaire de la capsule interne, se prolongeant légèrement sur le thalamus entre le noyau externe et le pulvinar.

**Oss. III.** — L..., cinquante-un ans, peintre. Coliques de plomb tous les ans. En 1895, hémiplégie gauche avec hémianesthésie. Au bout de quelques mois l'hémianesthésie disparaît et, actuellement (1899), il n'en reste plus trace.

**AUTOPSIE.** — Hémorragie de la capsule externe gauche, limitée à sa partie postérieure mais ne dépassant pas en arrière la pointe du noyau lenticulaire. Au niveau de la partie inférieure du thalamus, il existe en outre un petit foyer hémorragique du thalamus siégeant presque au contact de la capsule interne, sur les limites des portions lenticulaire et rétro-lenticulaire.

**Oss. IV.** — C..., cinquante-quatre ans. Hémiplégie droite sans aphasie depuis quatre ans. Contracture, hémianesthésie complète après l'attaque. Actuellement, il existe seu-

lement une diminution de la sensibilité dans tous ses modes sur la moitié droite du corps. Dans les derniers mois de l'existence, rire et pleurer spasmodiques, symptômes pseudo-bulbaires.

. **AUTOPSIE.** — Lacunes multiples du corps strié des deux côtés. Il existe, en outre, une hémorragie ancienne de la capsule externe gauche, détruisant l'avant-mur et se contournant autour de l'angle insulo-temporal.

Ces quatre cas sont les seuls dont nous ayons pratiqué l'examen histologique. Cet examen n'a fait que confirmer les conclusions auxquelles nous étions parvenu par l'examen macroscopique.

a) Les hémorragies de la capsule externe qui s'accompagnent d'anesthésie se rapportent à des lésions, qui, sur une coupe horizontale, se prolongent en arrière de la pointe postérieure du noyau lenticulaire, à la face profonde de l'angle que la coupe de la circonvolution postérieure de l'insula fait avec la coupe soit de la temporale profonde, soit de la première temporale. Cette région insulo-temporale nous semble jouer un rôle important dans l'hémianesthésie.

b) Dans trois cas, dont l'observation I, l'hémianesthésie s'accompagnait de douleurs spontanées très vives (sensation de brûlure, de rongement), et dans ces trois cas la lame hémorragique, se contournant autour de l'angle insulo-temporal, se continuait plus ou moins profondément dans l'intérieur de la temporale profonde ou de la première temporale.

c) Dans deux cas, dont l'observation III, nous avons observé une anesthésie transitoire. Elle nous a semblé en rapport avec une compression de la région insulo-temporale, compression qui cesse quand le foyer hémorragique commence à se rétracter.

**M. BRISSAUD.** — Les préparations de M. Touche sont d'un très grand intérêt et mériteraient d'être schématisées avec soin. Deux de ses observations, la première et la troisième, ne sont pas démonstratives au point de vue de la localisation exclusivement insulo-temporale. Sans doute les lésions portent sur les fibres rayonnantes du thalamus, comme nous l'a dit M. Touche; mais le segment postérieur de la capsule interne est lésé dans les deux cas. Il faut remarquer d'ailleurs que la partie postérieure de la capsule interne et la capsule externe sont irriguées par des artérioles provenant d'une source commune.

**M. PIERRE MARIE.** — La question de l'hémianesthésie par lésion en foyer du cerveau est extrêmement complexe. Je rappellerai que l'autopsie de quinze hémiplegiques hémianesthésiques morts dans le service de Bicêtre m'a fourni les résultats suivants : dans six cas on trouve un ramollissement étendu du territoire de la sylvienne; parmi ces six cas il s'agissait cinq fois, outre les lésions corticales, d'une altération plus profonde de la tête du noyau caudé, de la capsule interne et du noyau lenticulaire; dans le sixième cas les circonvolutions rolandiques ne sont atteintes qu'au niveau de la scissure de Sylvius, il y a destruction du noyau lenticulaire. Dans une seconde série constituée par deux cas la lésion était localisée aux circonvolutions rolandiques et à la substance blanche sous-jacente, sans intéresser les ganglions centraux, ni la capsule interne.

Dans une troisième série (deux cas) il y avait une lésion de la capsule interne et du noyau lenticulaire. Puis viennent les cas isolés : lésions de l'insula et de la capsule externe, lésion de la capsule interne sans altération des noyaux gris centraux, lésion limitée du noyau lenticulaire, lésion de la couche optique coupant la partie postérieure de la capsule interne; enfin dans un cas, peu net à la vérité, ramollissement peu étendu de la corne d'Ammon!



De cette énumération il me semble ressortir que par suite du peu de concordance des lésions, la question de l'hémianesthésie par lésion cérébrale doit être considérée comme encore insuffisamment connue, d'où la nécessité de suivre l'exemple de M. Touche et d'apporter le plus grand nombre possible de documents permettant de l'étudier.

**IX. — De la Flexion du Tronc dans le décubitus dorsal (acte de se mettre sur son séant),** par MM. GRASSET et CALMETTE (de Montpellier).  
Communiqué par M. PIERRE MARIE.

En 1899, Babinski a décrit, sous le nom d'« asynergie cérébelleuse », un ensemble de signes qui seraient habituellement liés à une lésion cérébello-protubérantielle. Parmi ces signes, il en est un dont il nous paraît utile de discuter la valeur séméiologique, c'est celui qui concerne la *flexion du tronc dans le décubitus dorsal* ou la manière dont ces sujets se mettent sur leur séant ou essaient de s'y mettre, quand ils sont préalablement étendus à plat, sur le dos, les bras croisés sur la poitrine.

Mis dans cette position, le malade de Babinski (*Revue Neurologique*, 1899, p. 814) « fait un effort pour se mettre sur son séant, les cuisses se fléchissent fortement sur le bassin et les talons s'élèvent jusqu'à 50 centimètres environ au-dessus du sol ». Cet acte est ainsi « exécuté d'une manière imparfaite parce que le malade n'associe pas ou associe mal le mouvement d'extension de la cuisse sur le bassin au mouvement de flexion du tronc ». C'est une « asynergie ».

Dans un second Mémoire (1901), Babinski décrit son syndrome unilatéral « hémiasynergie d'origine cérébello-protubérantielle ».

Et, de fait, si la première observation (*Société de Neurologie*, 9 novembre 1899) n'a pas été suivie d'autopsie, la seconde (*Société de Neurologie*, 7 février 1901) a été terminée par la mort, et l'autopsie (*Société de Neurologie*, 18 avril 1901) a confirmé le diagnostic de lésion bulbo-protubérantielle.

Ayant eu récemment, dans le service de la Clinique médicale, un malade présentant plusieurs autres symptômes de lésion cérébello-protubérantielle, nous avons recherché chez lui le signe que nous venons de définir et nous l'avons constaté très net : le sujet allongé sur le dos, les bras croisés sur la poitrine, faisait d'insuffisants efforts pour se mettre sur son séant et fléchissait fortement les cuisses sur le bassin en étendant complètement les jambes sur les cuisses. (J'ajouterai que, quelques jours après, l'état s'étant beaucoup amélioré sous l'influence d'un grand traitement antisiphilitique mixte, le signe en question avait disparu.)

Donc, nous avons constaté très nettement ce signe de Babinski chez un malade, très vraisemblablement cérébelleux. Mais, pour bien faire notre démonstration clinique du symptôme aux élèves, nous avons voulu montrer, par opposition, l'absence de ce signe chez les autres malades du service et, à notre grand étonnement, nous avons au contraire constaté la présence de ce signe chez un assez grand nombre de sujets, qui ne pouvaient à aucun titre être soupçonnés d'une lésion quelconque du cervelet ou de la protubérance ; nous avons alors étudié le même phénomène chez des sujets sains et nous en avons trouvé encore un assez grand nombre qui, sans lésion cérébello-protubérantielle, mis sur le dos à plat, les bras croisés sur la poitrine, faisaient effort pour se mettre sur leur séant en fléchissant fortement les cuisses sur le bassin et en étendant complètement les jambes sur les cuisses.

Voici quelques documents cliniques à ce sujet.

Nous avons choisi dix-huit malades de la clinique, avec diagnostics variés (dont un seul soupçonné de lésion cérébelleuse) et assez peu gravement atteints pour que l'examen fût inoffensif et facile.

Sur ces dix-huit sujets, huit seulement ont présenté le type normal : cinq se sont assis sans que les membres inférieurs remuent (tuberculose au début, hystérie, dégénérescence et hystérie, paludisme, chorée chez un rhumatisant), trois se sont assis sans que les talons quittent le sol, mais en fléchissant légèrement les jambes sur les cuisses (néphrite chronique chez un paludé, bronchite chronique avec poussée subaiguë, sclérose latérale amyotrophique à symptômes surtout bulbaires).

Huit autres sujets ont présenté le type dit *cérébelleux*, c'est-à-dire que des sujets, en nombre égal aux sujets normaux, ne se sont assis qu'en soulevant les membres inférieurs raidis en extension ou ont fait effort pour s'asseoir en soulevant aussi les membres inférieurs étendus, par suite en détachant les talons du sol.

Voici les diagnostics de ces huit malades : 1° Lésion cérébelleuse de nature syphilitique (c'est le sujet qui a été le point de départ de cette étude) ; 2° et 3° convalescents de fièvre typhoïde (un homme et une femme) (1) ; 4° et 5° tuberculose avancée ; 6° hémiplégie droite avec hypertonus ; 7° syphilis médullaire ; 8° diabète.

Pour quatre de ces sujets, il y a une particularité à signaler. Le n° 2 (convalescent de fièvre typhoïde) s'est d'abord assis en *cérébelleux* à la première expérience ; puis, par l'éducation, il est arrivé à s'asseoir en type normal ; puis, la fatigue arrivant, il a de nouveau présenté le type *cérébelleux*. — Le n° 1 (lésion du cervelet) a présenté le type *cérébelleux* très net pendant la phase grave de sa maladie ; quand, sous l'influence d'un traitement antisiphilitique mixte, il a été amélioré, il s'est assis en type normal. — Le n° 4 (tuberculeux) a d'abord présenté le type *cérébelleux* ; plus tard, après éducation, il est arrivé à s'asseoir en type normal avec de grands efforts. — Enfin le n° 8 (diabète) est surtout gêné pour s'asseoir par le volume de son ventre.

Voilà donc huit sujets (auxquels nous pouvons joindre un certain nombre de sujets bien portants, mais peu souples, faibles ou ayant dépassé cinquante ans) qui, tous sauf un, ne sont certainement pas des *cérébelleux* ni des *mésocéphaliques* et qui présentent cependant nettement ce mode dit *cérébelleux* de flexion du tronc dans le *décubitus dorsal* : pour s'asseoir ou essayer de s'asseoir, dans le *décubitus dorsal* les bras croisés sur la poitrine, ils fléchissent fortement les cuisses sur le bassin, étendent complètement les jambes sur les cuisses et soulèvent largement les talons au-dessus du sol.

Ces constatations (que tous les médecins pourront rapidement contrôler, parce que dans tous les services de médecine les *cérébelleux* manquent plus que les *non-cérébelleux*) paraissent établir bien nettement qu'on ne peut pas faire de ce symptôme un signe de lésion *cérébello-protubérantielle*.

Notez bien que nous ne discutons pas tous les autres signes qui constituent le syndrome complexe de l'asynergie cérébelleuse de Babinski ; nous n'étudions toujours la valeur séméiologique que de ce signe spécial : la flexion du tronc sur les cuisses dans le *décubitus dorsal*. Et nous disons que le fait de faire effort, dans ce cas, pour se mettre sur son séant en fléchissant fortement les cuisses et en étendant complètement les jambes n'implique pas nécessairement une lésion du cervelet.

Ce mode de flexion du tronc n'est cependant pas le mode parfait, idéal, pour se mettre sur son séant : les gens jeunes, vigoureux, souples, surtout ceux qui ont une certaine éducation musculaire, s'asseoient très bien sans fléchir les cuisses, parfois en détachant un peu le jarret du sol, mais sans que le talon quitte le sol.

Que veut donc dire cet effort avec les membres inférieurs raidis et le soulèvement des talons ? Nous pensons que cela ne veut pas dire « asynergie » ; mais que cela signifie simplement faiblesse générale de l'appareil neuro-musculaire qui préside à cet acte : le sujet fait effort (effort très rationnellement synergique) pour accomplir un acte qui lui est difficile, qu'il ne peut pas accomplir avec l'aisance du valide jeune.

(1) Tous nos autres malades observés sont des hommes.

L'acte de se mettre sur son séant est évidemment complexe ; il y a cependant deux éléments importants que nous devons retenir : 1° l'action des extenseurs de la cuisse (grand fessier surtout) qui fixent le fémur sur le sol afin qu'il serve de point d'appui ; 2° l'action des fléchisseurs (psoas iliaque surtout, tenseur du fascia lata, pectiné qui font soulever le bassin, aidés par les muscles qui fléchissent la tête sur le tronc et ceux qui fléchissent le tronc sur le bassin pour amener ainsi le poids du corps et le centre de gravité aussi en avant que possible.

Dans le premier type (type normal) les extenseurs fixent solidement le fémur sur le sol (parfois aidés un peu par les fléchisseurs de la jambe), les fléchisseurs se contractent énergiquement et le tronc se soulève sur la charnière coxo-fémorale, sans que les membres inférieurs bougent.

Quand le sujet a toute sa musculature de la hanche affaiblie, les choses ne peuvent plus se passer de la même manière.

Les extenseurs de la cuisse étant insuffisants pour maintenir le fémur, les jambes, trop légères par rapport au tronc, se soulèvent. Quand la cuisse est en demi-flexion, les muscles peuvent donner leur maximum d'action, notamment le psoas iliaque. En même temps, les muscles supplémentaires interviennent ; les fléchisseurs de la jambe pour retenir le membre inférieur et l'empêcher de se fléchir sur le bassin, le droit antérieur pour aider le tronc à se soulever. Cette intervention utile du quadriceps crural entraîne l'extension de la jambe sur la cuisse. Et ainsi le deuxième type (type dit cérébelleux) est réalisé : le sujet raidit son membre inférieur tout entier en demi-flexion sur le bassin et réalise ainsi la meilleure position pour faciliter les efforts de bascule qu'il fait pour projeter son tronc en avant et en haut, en même temps qu'il tend à ramener sur le sol ses membres inférieurs.

Donc, ce type, dit cérébelleux, de flexion du tronc correspondrait à l'affaiblissement et à l'insuffisance relative de l'appareil neuro-musculaire de la hanche : insuffisance des extenseurs de la cuisse pour la solidité du point d'appui, insuffisance des fléchisseurs de la cuisse pour la puissance.

Le premier élément est bien mis en évidence par ce fait que beaucoup de sujets présentant ce second type anormal rentrent facilement dans le premier type normal et s'assoient idéalement dès qu'on pèse sur leurs membres inférieurs (Gariel a bien montré la facilité qu'on a à faire le mouvement quand, dans le lit, les pieds prennent un point d'appui sur les couvertures).

Ceci établit bien la faiblesse des extenseurs de la cuisse chez les sujets à type cérébelleux. Pour établir le deuxième élément, la faiblesse des fléchisseurs de la cuisse, nous avons fait chez nos sujets l'épreuve que Pierre Marie recommande dans les paraplégies spécifiques.

Le sujet étant assis sur le bord du lit, on lui fait fléchir la cuisse, on lui dit de résister et on essaie d'étendre la cuisse en appuyant sur le genou. Chez tous les sujets s'asseyant en type normal nous ne pouvions pas abaisser la cuisse : ils la maintenaient fléchie ; chez tous ceux qui s'asseyaient en type « cérébelleux » nous pouvions, plus ou moins facilement, abaisser la cuisse par une pression, souvent légère, sur le genou.

Enfin on peut mettre en évidence l'intervention des fléchisseurs supplémentaires de la cuisse (droit antérieur). Chez certains sujets à type « cérébelleux », on ne leur permet la flexion normale du tronc qu'en appuyant sur la jambe au-dessous du genou, c'est-à-dire en laissant agir le quadriceps crural ; tandis qu'ils ne peuvent pas s'asseoir normalement quand on appuie sur la cuisse au-dessous du genou, c'est-à-dire en empêchant ou en gênant beaucoup la contraction du quadriceps.

Donc, le type « cérébelleux » de flexion du tronc représente un effort *très rationnellement synergique* pour faire un acte difficile, quand l'appareil neuro-musculaire qui préside à cet acte est affaibli ou parésé.

En fait, on voit facilement que tous ces sujets chez lesquels nous avons constaté ce type « cérébelleux » sont des faibles : soit des valides peu souples, débiles, âgés, soit des

(1) Babinski a très bien étudié cet élément, à propos des hémiparésies, en 1897.

malades affaiblis par des maladies chroniques (comme la tuberculose) ou aiguës (comme la fièvre typhoïde).

Chose remarquable et qui paraît confirmer notre manière de voir, l'éducation fait parfois disparaître le type « cérébelleux » et la fatigue le fait reparaitre.

Il nous semble résulter de tout cela que ce type anormal de flexion du tronc dans le décubitus dorsal n'est pas plus asynergique qu'il n'est cérébelleux.

Il y a encore un autre type anormal de flexion du tronc dans le décubitus dorsal, c'est celui que Babinski a étudié en 1897 chez les hémiplegiques et dont il est facile de constater l'existence fréquente et les caractères.

Dans ce type, le sujet pour s'asseoir fléchit la cuisse sur le bassin comme dans le type « cérébelleux » ; mais, au lieu d'étendre en même temps la jambe sur la cuisse, il la fléchit aussi.

Nous avons constaté cela chez deux de nos malades actuels (n° 17 et 18 de la série) : le premier est atteint de sclérose latérale amyotrophique et présente ce type aux deux membres inférieurs, le second est un hémiplegique gauche et présente le type à gauche, tandis qu'à droite il rentre dans l'état normal.

Pour interpréter ce troisième type de flexion du tronc, il suffit de se rendre compte que le sujet fléchit la cuisse comme les affaiblis de la hanche du type « cérébelleux » ; de plus, les extenseurs de la jambe sont, eux aussi, insuffisants ; alors ils ne peuvent pas tenir la jambe étendue comme chez les « cérébelleux » et ils la laissent tomber en flexion. Ce type indiquerait donc à la fois l'insuffisance de l'appareil neuro-musculaire de la hanche et l'insuffisance de l'appareil neuro-musculaire du genou (particulièrement de l'extension) ; c'est-à-dire à la fois l'insuffisance des fléchisseurs ordinaires de la cuisse (psoas iliaque...) et l'insuffisance des fléchisseurs supplémentaires de la cuisse (droit antérieur).

Notre hémiplegique présente une particularité qui paraît un argument en faveur de notre explication. Quand nous lui disons de s'asseoir, il fait d'abord effort en soulevant sa jambe paralysée en extension, c'est-à-dire comme un « cérébelleux ». Puis ses extenseurs de la jambe se fatiguent rapidement ; il laisse alors tomber sa jambe en flexion, tout en gardant sa cuisse en flexion, et il réalise ainsi le troisième type « hémiplegique ».

Pour achever de montrer l'importance de l'étude séméiologique de cette flexion du tronc dans le décubitus dorsal, nous ajouterons que le « signe de Kernig » rentre encore dans les modes pathologiques de cette flexion.

Les malades avec signe de Kernig s'asseoient en apparence dans le type « hémiplegique ». Seulement ils présentent une particularité qui les caractérise : on ne peut pas avec la main abaisser leurs genoux et étendre leurs jambes ; ils diffèrent donc des précédents en ce qu'il y a eu plus contracture des fléchisseurs de la jambe (biceps, demi-tendineux, demi-membraneux).

*En résumé*, l'acte de se mettre sur son séant (flexion du tronc sur les cuisses, le sujet étant étendu sur le dos, les bras croisés sur la poitrine) peut s'exécuter de quatre manières différentes :

1° *Type normal* : le sujet s'asseoit, les membres inférieurs restant absolument immobiles ou les jambes se fléchissant légèrement sur les cuisses, sans que les talons quittent le sol ;

2° *Type dit cérébelleux* indiquant la faiblesse de l'appareil neuro-musculaire de la hanche (extenseurs et surtout fléchisseurs de la cuisse) : le sujet s'asseoit ou essaie de s'asseoir en fléchissant les cuisses sur le bassin, en étendant complètement les jambes sur les cuisses et en détachant fortement les talons du sol ;

3° *Type hémiplegique* indiquant à la fois la faiblesse de l'appareil neuro-musculaire de la hanche et la faiblesse des extenseurs de la jambe sur la cuisse (fléchisseurs supplémentaires de la cuisse sur le bassin) : le sujet s'asseoit ou essaie de s'asseoir en fléchissant les cuisses sur le bassin et en fléchissant les jambes sur les cuisses.

(Les types 2 et 3 peuvent être unilatéraux, c'est-à-dire qu'un membre inférieur étant en type 2 ou 3, l'autre peut être en type 1, 2 ou 3);

4° *Type Kernig* indiquant les mêmes éléments que le type 3 et, en plus, la contracture des fléchisseurs de la jambe sur la cuisse : le sujet s'assoit comme dans le type 3, seulement on ne peut pas, avec la main, lui étendre artificiellement les jambes sur les cuisses.

M. J. BABINSKI. — J'ai pu prendre à loisir connaissance de la communication de MM. Grasset et Calmette, que les auteurs ont eu la courtoisie de me faire parvenir il y a quelques jours, ce dont je les remercie.

Dans ce mémoire, qui est une étude d'un signe que j'ai décrit il y a quelques années et auquel j'ai donné la dénomination de « flexion combinée de la cuisse et du tronc », MM. Grasset et Calmette confirment en partie le résultat de mes recherches, ce dont je me félicite et, d'autre part, ils combattent une idée que j'aurais émise.

Ils rappellent que dans un travail où j'ai cherché à établir que les lésions cérébelleuses pouvaient donner naissance à un trouble particulier, « l'asynergie » dont j'indiquais les diverses modalités, j'ai rapporté l'observation d'un malade atteint d'une lésion cérébello-protubérantielle, qui, entre autres phénomènes nombreux dus selon moi à l'asynergie, présentait des deux côtés le mouvement de flexion combiné de la cuisse et du tronc que j'ai cru devoir aussi rattacher dans le cas particulier à l'asynergie. C'est effectivement l'opinion que j'ai soutenue. Mais, de plus, MM. Grasset et Calmette semblent me prêter cette idée que la flexion combinée de la cuisse et du tronc, quand l'extension de la jambe s'associe à la flexion de la cuisse, serait un attribut caractéristique d'une lésion cérébelleuse; c'est ce qui ressort du passage suivant de leur article : « Nous disons que le fait de faire effort dans ce cas, pour se mettre sur son séant en fléchissant fortement les cuisses et en étendant complètement la jambe n'implique pas nécessairement une lésion du cervelet. » Je leur ferai simplement observer que je n'ai jamais soutenu une pareille opinion. Admettre que, dans un cas donné, la flexion combinée de la cuisse et du tronc est due à de l'asynergie cérébelleuse ne veut pas dire que ce phénomène soit l'indice certain d'une lésion du cervelet; il y a entre ces deux propositions plus qu'une nuance. Je ne vois rien dans les observations de MM. Grasset et Calmette qui soit en opposition avec ce que j'ai écrit sur la flexion combinée de la cuisse et du tronc et sur l'asynergie cérébelleuse. J'ai soutenu qu'à l'état normal, dans l'acte qui consiste pour un sujet préalablement placé dans la position horizontale, sur le dos, à se mettre sur son séant, le membre inférieur reste plus ou moins appliqué au sol par suite de la contraction des extenseurs de la cuisse sur le bassin et que la faiblesse de ce mouvement d'extension entraîne la flexion combinée de la cuisse et du bassin; j'ai prouvé l'exactitude de cette idée en montrant en particulier que dans l'hémiplégie organique la flexion combinée du côté de la paralysie est un symptôme presque constant. MM. Grasset et Calmette semblent d'accord avec moi, puisqu'ils reconnaissent eux-mêmes que les individus chez lesquels ils ont constaté ce phénomène sont « des faibles ». Il est vrai que plusieurs des sujets qui le présentaient n'étaient atteints d'aucune affection organique du système nerveux, mais cela n'est pas une notion nouvelle pour moi. Voici, en effet, ce que j'ai écrit à cet égard dans mon premier travail : « Je dois faire remarquer qu'à l'état normal l'immobilisation de la cuisse paraît plus ou moins parfaite suivant les sujets, ce qui, sans doute, est une des raisons pour lesquelles tous les individus ne se mettent pas sur leur séant avec la même

aisance et que tandis que chez les uns, pendant cet acte, les cuisses restent appliquées au sol, chez les autres les cuisses exécutent un mouvement plus ou moins marqué de flexion sur le bassin ; mais chez des sujets normaux, quand ce dernier mouvement se produit, il est égal ou à peu près égal des deux côtés » (1). C'est pour ces motifs que je n'ai attaché d'importance sémiologique à la flexion combinée que quand elle est unilatérale, ou qu'elle prédomine nettement d'un côté.

Chez le malade atteint de lésion cérébello-protubérantielle dont j'ai rapporté l'histoire, la flexion combinée de la cuisse et du tronc est des plus prononcées, ainsi qu'on peut s'en assurer en regardant la photographie annexée au texte ; or le mouvement élémentaire d'extension de la cuisse s'accomplit chez lui avec une grande énergie ; j'ai pu encore vérifier ce fait, car cet homme est toujours dans mon service. Il est donc impossible de faire dépendre dans ce cas le phénomène de la flexion combinée d'une faiblesse des extenseurs qui n'existe pas, et il m'a semblé logique de l'attribuer à un défaut de synergie dans les mouvements élémentaires qui composent l'acte en question ; mais ce n'est pas sur ce mouvement de flexion que je me suis fondé pour porter le diagnostic de lésion cérébelleuse.

En résumé, MM. Grasset et Calmette confirment en partie ce que j'ai écrit sur la flexion combinée de la cuisse et du tronc, et n'infirmant aucune des idées que j'ai émises ; ils réfutent seulement une opinion, qui, à la vérité, n'est pas exacte, mais que je n'ai jamais soutenue.

**X. — Infantilisme Myxœdémateux traité par la Thyroïdine pendant cinq ans**, par M. HERTOGHE (d'Anvers) (présentation de photographies). Communiqué par M. HENRY MEIGE.

Enfant de huit ans, présentant les caractères typiques de l'infantilisme myxœdémateux, et ayant en outre une hernie ombilicale et des déformations rachitiques des jambes.

La mère, au cours de sa grossesse, eut de violents accès de fièvre paludéenne. Les enfants nés avant celui-ci et avant l'arrivée dans le village paludéen sont normaux.

Après cet enfant, la mère a eu une fausse couche.

Le traitement thyroïdien a été institué pendant cinq ans.

|          |                  |      |                             |
|----------|------------------|------|-----------------------------|
| A 8 ans, | poids 13 kilogr. | 800, | taille 0 <sup>m</sup> ,864. |
| A 9 — —  | 17 —             | 900, | — 1 <sup>m</sup> .          |
| A 10 — — | 20 —             | —    | 1 <sup>m</sup> ,061.        |
| A 13 — — | 30 —             | —    | 1 <sup>m</sup> ,25.         |

Gain total de la taille, 0<sup>m</sup>,386.

En même temps la conformation corporelle s'est complètement modifiée. L'aspect myxœdémateux a totalement disparu.

L'auteur fait remarquer :

1° L'influence paludéenne ;

2° La correction des lignes rachitiques des membres inférieurs. Corollaire : le rachitisme est une maladie dystrophique dont il faut chercher l'origine dans les causes qui peuvent lésier le corps thyroïde (tuberculose, syphilis, alcoolisme, intoxications, paludisme, consanguinité, misère physiologique, etc.) ;

(1) Voir : *De quelques mouvements associés du membre inférieur paralysé dans l'hémiplégie organique*. Société médicale des hôpitaux, séance du 30 juillet 1897.

3° La guérison spontanée de la hernie ombilicale ;

4° La longue durée et l'innocuité du traitement thyroïdien.

M. HENRY MEIGE. — Le nouvel exemple d'infantilisme myxœdémateux que nous fait connaître M. Hertoghe, complète la belle série qu'il a étudiée avec tant de conscience et traitée avec tant de succès.

Il est intéressant de remarquer avec lui l'heureuse modification des déformations rachitiques des membres inférieurs survenue chez sa petite malade, au cours du traitement thyroïdien. Est-il permis d'en conclure avec l'auteur que le rachitisme est une maladie dystrophique dont il faut chercher l'origine dans les causes qui peuvent porter atteinte à la fonction thyroïdienne ? Je crains que ce ne soit faire un peu trop large la part de la dysthyroïdie dans la production du rachitisme. Et la meilleure preuve en est que le traitement thyroïdien reste complètement inefficace dans la majorité des cas de rachitisme. La soudure précoce des épiphyses explique cet insuccès.

D'autre part, les déformations des membres inférieurs de la petite malade de M. Hertoghe, ne sont pas un élément de diagnostic suffisant pour affirmer le rachitisme. Cette conformation s'observe souvent dans le jeune âge, je dirais même qu'elle est la règle chez les nouveau-nés ; avec les progrès de la croissance, elle disparaît plus ou moins vite, sans le secours d'aucun traitement.

Ces réserves faites, je crois volontiers comme M. Hertoghe, conformément à l'enseignement de M. Brissaud, que les causes invoquées comme capables de produire des retards ou des arrêts du développement et de la croissance (tuberculose, syphilis, alcoolisme, paludisme, misère physiologique, etc.), sont aussi capables d'altérer le fonctionnement de la thyroïde. En d'autres termes, les dystrophies squelettiques ou autres, peuvent *coexister* avec l'infantilisme myxœdémateux.

#### XI. — Contribution à l'Étude du Trophœdème chronique, par M. HERTOGHE (d'Anvers) (présentation de photographies).

Des travaux récents (1) ont attiré l'attention sur le *trophœdème chronique*. M. Henry Meige a nettement différencié cette affection, en la séparant de plusieurs états œdémateux mal caractérisés : œdèmes nerveux, segmentaires, hystériques, l'œdème neuro-arthritique, l'éléphantiasis nostras, avec lesquels le trophœdème était pratiquement confondu. Il a particulièrement insisté sur la forme héréditaire du mal.

Nous soumettons aujourd'hui aux membres de la Société de Neurologie de Paris deux cas de trophœdème chronique.

Fidèle à la règle que nous nous sommes imposée lorsque nous avons étudié le myxœdème fruste, nous avons noté avec la plus minutieuse attention les symptômes variés et nombreux de dégénérescence que présentent les sujets et les membres de leur famille.

(1) HENRY MEIGE. *Le trophœdème chronique héréditaire* (Congrès des méd. neurol. et alién. franç., Angers, 4 août 1898). — Presse méd., 14 déc. 1898. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière, 1899, n° 6. — VIGOUROUX. *Ibid.*, 1899, n° 6. — LANNOIS. *Une observation de trophœdème chronique héréditaire*. *Ibid.*, 1900, n° 6.

**OBSERVATION I.** — Louis V... avait neuf ans et dix mois lorsqu'en novembre 1900 il nous fut présenté pour la première fois. (Fig. 1.)

La jambe droite est considérablement hypertrophiée. Le mollet a 0<sup>m</sup>,428 de tour et la cuisse 0<sup>m</sup>,415.

Le membre inférieur sain est d'une maigreur extrême et rappelle les membres grêles des infantiles du type Lorain.

Le thorax est élancé, maigre. Les bras sont très allongés et débiles.

La figure peu intelligente. Les yeux font saillie. Les lèvres sont grosses et fendillées. La face est couverte de taches vineuses irrégulières.

Les bras, le membre hypertrophié sont marbrés de ces mêmes taches, sans élévures de la peau.

Le système dentaire est digne d'attention. Les dents sont très espacées sur la ligne



FIG. 1. (Novembre 1900.)



FIG. 2. (Novembre 1901.)

des incisives. Quelques chicots de dents de lait persistent encore. Il manque une canine.

Les testicules sont fortement rétractés.

Il y a cinq ans, l'enfant a fait une rougeole grave. Pendant la convalescence, le mollet a commencé à gonfler, puis la cuisse. La tuméfaction s'est ensuite étendue au pied. En même temps paraissaient les taches vineuses.

Depuis lors, le mal a progressivement augmenté.

Tel était son état il y a un an. La médication thyroïdienne fut infructueusement tentée. La direction médicale de l'enfant me fut enlevée et je le perdis de vue.



En novembre 1901, donc une année après, je me mis à la recherche du petit malade. Le mal a empiré. La cuisse mesure maintenant 0<sup>m</sup>,49 au lieu de 0<sup>m</sup>,41, le mollet 0<sup>m</sup>,49 au lieu de 0<sup>m</sup>,42. Le thorax a maigri. (Fig. 2.)

L'enfant a grandi de 6 centimètres, ce qui est un progrès normal. Normal aussi l'accroissement de son poids. Les taches vineuses ont foncé de couleur. Les cheveux sont décolorés par zones, et de blond foncé sont devenus d'un blond plus doux.

De temps en temps, le membre inférieur subit une poussée d'accroissement. La peau s'éraille; il se fait un écoulement abondant de lymphes, pendant plusieurs jours. Cette issue de sérosité semble arrêter le progrès du mal.

Cet enfant a une sœur de quatorze ans qui présente, en fait de manifestation d'hypothyroïdie, une blépharite intense. Une autre sœur de sept ans est fort petite pour son âge. Son système dentaire est défectueux et incomplet.

Le père présente un certain degré d'exophtalmie. Il a le pouls régulièrement à 100. Il a des angisses nocturnes, des accès d'asthme et des palpitations cardiaques. Pas de tremblement des extrémités, ni de gonflement du corps thyroïde.

La mère se prête mal à mes investigations et répond de mauvaise grâce à mes questions.

En somme, il s'agit bien d'un œdème blanc, dur; indolore, localisé au membre inférieur droit, présentant tous les caractères du trophœdème.

Le caractère héréditaire n'existe pas dans ce cas.

Le début du mal, au dire des parents, est très nettement attribué à la rougeole, et remonte ainsi à l'âge de cinq ans.

La malade de Vigouroux avait eu aussi une rougeole à l'âge de huit ans, mais le gonflement trophœdémateux n'avait débuté qu'à la puberté.

Il faut noter en outre que chez notre malade l'affection s'accompagne d'autres troubles trophiques : la décoloration en zone des cheveux, les taches pigmentaires vineuses de la peau.

A remarquer enfin que le traitement thyroïdien n'a rien produit.

Oss. II. — Marie R..., vint chez moi en novembre 1896. Vingt et un ans. Taille normale. Poids avec vêtements : 60 kilog. (Fig. 3.)

Je fus absolument déconcerté. Cette tumeur de la joue n'était ni un sarcome, ni un cancer. Elle n'était ni bosselée, ni irrégulière, ni ulcérée. Elle était absolument indolore. Au dire des parents, *l'enfant avait la joue grosse en naissant* et depuis lors la tuméfaction avait toujours augmenté.

Il n'y avait pas d'engorgement ganglionnaire sous la mâchoire, ni au-devant de l'oreille. Le cou, dont la chaîne ganglionnaire si sensible n'aurait pas manqué de se prendre, si l'on avait eu affaire à un lymphome, était intact et bien dégagé. Il n'y avait jamais eu d'érysipèle. Ce n'était ni un anévrysme, ni un lipome. En désespoir de cause, je renvoyai la jeune fille chez elle, en lui recommandant de prendre de la thyroïdine. On verra tout à l'heure pourquoi.

Ce remède ne produisit aucun résultat heureux, et la patiente ne revint plus.

Plus tard, les travaux de Henry Meige, Vigouroux, Lannois, sur le trophœdème, me donnèrent à réfléchir. Je me demandai s'il ne pouvait pas exister un trophœdème de la face.

Je fis revenir la jeune fille. Cinq ans s'étaient écoulés. Le temps ne l'avait pas améliorée. (Fig. 4.)

La tumeur a augmenté de volume. Cependant, la santé générale est bonne. Le regard est clair et franc, l'embonpoint est normal. Marie, habituée dès l'enfance, a pris son mal en patience. Elle semble ne pas s'en inquiéter. Elle travaille régulièrement. Son caractère est doux et tranquille. Elle semble parfaitement heureuse. Les règles viennent sans douleur, normales en durée et en abondance.

La consistance de la joue a plutôt augmenté. Elle est uniformément ferme, sans être

dure. L'œdème n'est ni douloureux, ni dépressible. Lorsqu'on introduit dans le sillon génien une petite lampe électrique, la chambre étant noire, on s'aperçoit que la joue est transparente, limpide, ne révélant aucune ombre, aucune nodosité.

A l'examen rhinologique, le cornet moyen du côté malade est un peu hypertrophié, par comparaison avec le côté sain. Cependant les fosses nasales sont perméables à l'air et la patiente respire très bien, la bouche fermée.

La langue n'est pas hypertrophiée; au contraire, elle paraît plutôt mince et allongée. Sur le bord correspondant à la tumeur les papilles sont hypertrophiées, ce qui donne à l'organe un aspect framboisé, rouge vif. L'autre bord est pâle et les papilles y sont normales.

Une petite verrue est visible sur la muqueuse labiale dans le sillon mentonnier. Pas d'engorgement ganglionnaire sous-maxillaire, ni pré-auriculaire.

*Les os de la face ne participent pas à l'hypertrophie.* Le cadre orbitaire de droite n'est pas plus massif que celui de gauche.

Le système dentaire mérite une mention. J'ai fait mouler les maxillaires. Les molaires



FIG. 3. (Marie R..., en 1896.)



FIG. 4. (Marie R..., en 1901.)

du côté malade sont plus fortes. La dent de sagesse a percé et s'est franchement installée. Du côté sain, elle est à peine ébauchée.

La voûte palatine du côté malade est plus large et plus étalée. Les rugosités de la muqueuse sont plus accusées. Si l'on pointille en rouge le raphé palatin, on s'aperçoit que les deux moitiés sont inégales.

Les poils de la joue sont plus forts sur le côté hypertrophié. Il n'est pas étonnant que les dents, qui sont aussi des produits épidermiques aussi bien que les papilles linguales, soient plus développées. Le support dentaire participe naturellement à cette hypertrophie et elle en est la conséquence.

Marie a eu la rougeole à l'âge de huit ans. Cependant le mal préexistait.

Elle ne présente aucune hyperesthésie, ni anesthésie en aucun point du corps.

La malade a trois frères qui n'offrent rien d'anormal. Une sœur est tuberculeuse.

Une autre sœur, Clarisse, présente quelques particularités remarquables que nous allons signaler.

Clarisse me fut présentée en même temps que Marie en 1896. Elle avait alors quinze ans. C'était une naine. Taille : 1 m. 20½, au lieu de 1 m. 52. Poids : 28 kilogrammes. Les membres

inférieurs sont uniformément gros, cylindriques, en colonnes (Charcot). Les jambes sont grosses, œdématisées, aussi grosses que les cuisses. Le haut du corps, surtout, est atrophié. C'est une infantile, de la forme transitoire entre l'infantilisme Lorain et le myxoédème franc. Je lui donnai la thyroïdine et en un mois elle poussa d'un centimètre. Puis elle abandonna le traitement et je ne la revis plus.

On conçoit maintenant pourquoi j'imposai le traitement thyroïdien à Marie.

En novembre 1901, donc cinq ans après, Clarisse me revint, accompagnant sa sœur à la grosse joue. Je pus la mesurer à nouveau. En tout et pour tout, elle avait gagné 10 centimètres en cinq ans, soit 2 centimètres par an. Elle n'est pas encore réglée.

Son facies est intéressant. L'expression dominante est la fatigue. C'est bien vraiment la vieillesse prématurée de l'hypothyroïdie. Les yeux sont battus. La bouche entr'ouverte indique la gêne respiratoire du nez. La face est couverte de verrues, de taches vineuses, de nævi pileux. La couleur est d'un fond jaune laiton, plaqué de pommettes rouge bleuâtre.

Cette jeune fille est atteinte d'infantilisme et cet infantilisme est d'origine dysthyroïdienne.

Le père est mort jeune, de pneumonie. La mère, d'après quelques renseignements sommaires, serait scrofuleuse. Elle a été opérée d'un lipome volumineux du bras. Elle a souffert d'anthrax. Je me promets d'aller la voir et de faire une enquête plus approfondie sur cette famille.

M. HENRY MEIGZ. — Je tiens à remercier personnellement M. Hertoghe de m'avoir procuré le plaisir de communiquer à la Société ses intéressantes observations et ses excellentes photographies.

Son premier cas, celui du jeune garçon à la jambe droite œdématisée, appartient bien au groupe des trophœdèmes. Les caractères et la répartition de l'œdème sont typiques.

Il y a lieu de remarquer, comme le fait l'auteur, l'amaigrissement du sujet, parallèle à l'accroissement de volume du membre.

En outre, M. Hertoghe a bien mis en évidence la coexistence d'autres troubles trophiques (dentaires, cutanés, pileux), tous localisés dans l'ectoderme.

Enfin, la coexistence dans la même famille d'une sœur de très petite taille, d'un père qui semble un basedowien fruste, sont des faits dignes d'être retenus.

L'inefficacité du traitement thyroïdien dans ce cas confirme ce qui a été constaté dans tous les autres similaires.

De l'observation de M. Hertoghe, je crois qu'il est intéressant de rapprocher le fait communiqué dans la dernière séance de la Société, par M. Rapin (de Genève). Une fillette de 7 ans, atteinte, depuis l'âge de 3 ans, d'un œdème blanc, dur et indolore, localisé au membre inférieur gauche. La comparaison montre bien qu'il s'agit de la même maladie.

Et l'analogie se poursuit dans l'étiologie des deux accidents : une affection fébrile, une rougeole. D'autres fois, on a incriminé la variole (Rapin), la scarlatine (Lannois). Ce qui tendrait à confirmer l'hypothèse de l'origine infectieuse de certains trophœdèmes, et leur parenté avec la paralysie infantile (Rapin).

Cependant cette étiologie semble faire défaut dans d'autres cas, soit qu'elle manque réellement (comme dans les cas familiaux), soit qu'elle ait été passée sous silence.

C'est ainsi que j'ai observé en 1890, dans le service de M. Brouardel, à la Pitié, une jeune femme de 27 ans, atteinte d'un œdème blanc, dur et indolore, localisé au seul membre inférieur gauche, présentant tous les caractères du trophœdème, comme en témoigne une photographie faite à cette époque.

Si je montre ici ce document, c'est seulement pour la ressemblance clinique qu'il présente avec les faits signalés par MM. Vigouroux, Lannois, Rapin, etc., et avec le cas de M. Hertoghe. Il peut prendre place, avec ces derniers, dans le dossier iconographique du trophœdème.

Quant à la malade de M. Hertoghe, atteinte d'un si singulier œdème de la moitié droite de la face, il faut la rapprocher également de cette autre observation de M. Rapin, relative à une malade atteinte d'un œdème des mains, des avant-bras et de la moitié droite de la face.

Dans les deux cas, l'affection est congénitale et l'hypertrophie porte presque uniquement sur le tissu cellulo-cutané. Les caractères de l'enflure sont bien encore ceux du trophœdème, et, comme je l'ai dit dans la dernière séance, je serais enclin à admettre cette localisation, ainsi que l'existence d'un *trophœdème congénital*. Si je ne me montre pas plus affirmatif, c'est que les observations de ce genre sont encore trop récentes et trop clairsemées, et que je n'ai pas eu la bonne fortune d'examiner moi-même les cas de ce genre.

Je crois qu'on ne pourra se prononcer sur la nature de l'affection qu'après avoir suivi son évolution pendant plusieurs années encore. Chez la malade de M. Rapin, l'œdème des membres supérieurs a présenté les mêmes caractères depuis la naissance jusqu'à l'âge de trente ans. Mais à cette époque on a vu apparaître une tumeur maligne sur la main droite. S'agit-il d'une simple coïncidence?... Voilà ce que de nouvelles observations prolongées permettront d'élucider. Aussi j'espère que M. Hertoghe ne perdra pas de vue son intéressante malade et pourra nous renseigner plus tard sur l'évolution de son œdème facial.

En dernier lieu, ce qu'il faut faire ressortir de la communication de M. Hertoghe, c'est la parenté du trophœdème avec l'infantilisme d'abord, puis avec plusieurs autres troubles dystrophiques : les nævi, les verrues, les lipomes, les malformations dentaires et pileuses, etc. Toutes ces anomalies du développement des tissus cellulaire et cutané coexistant avec le trophœdème, ou se retrouvant dans les familles de trophœdémateux, tendent à confirmer notre hypothèse, à savoir que, dans un certain nombre de cas, le trophœdème n'est lui-même qu'une anomalie du développement du tissu cellulo-cutané.

## XII. — De la valeur chirurgicale de l'Épilepsie Jacksonnienne : diagnostic de sa variété frontale, par M. A. CHIPAULT.

L'épilepsie jacksonnienne à elle seule, ne suffit pas à indiquer une intervention crânienne ; mais cet isolement symptomatique ne se rencontre pour ainsi dire jamais en pratique : d'ordinaire l'épilepsie jacksonnienne surgit, symptôme nouveau, au cours de l'évolution d'un syndrome devant lequel se posait le problème de la trépanation.

Le siège de celle-ci restait hésitant : l'épilepsie suffit à le préciser, faute d'un meilleur symptôme localisateur, qu'on courrait risque d'attendre trop longtemps. Quelques-uns de ces symptômes meilleurs peuvent toutefois être concomitants, et parmi ceux-ci il en est un qui demande à être soigneusement cherché et qui consiste dans la perte de la mobilité et de la sensibilité significatives.

Lorsqu'il existe, on doit soupçonner que la lésion provocatrice de l'épilepsie jacksonnienne ne siège pas sur la région rolandique, mais en avant d'elle, à la région frontale, sur la partie postérieure des 1<sup>re</sup> et 2<sup>e</sup> frontales, ou simultanément à la région rolandique et frontale.

M. RAYMOND. — Je vois que M. Chipault n'a pas interprété ma communication à l'Académie de médecine, à propos de l'épilepsie partielle, avec le sens que j'ai cru lui donner. J'ai dit et n'ai voulu dire que ceci : dans quelques cas, d'ailleurs rares, l'*épilepsie partielle* se produit avec des lésions ayant un autre siège que la région motrice du cerveau. C'est là un fait d'observation qui se présente avec la brutalité d'un fait. Donc, l'épilepsie partielle ne prouve rien, pour ou contre la doctrine des localisations cérébrales. Je n'ai pas entendu, à cause de cela, nier la valeur de l'épilepsie partielle, en tant que signe de localisation ; cette valeur est et reste très grande, mais il y a des exceptions, et il faut bien les connaître pour ne pas se tromper quelquefois dans un diagnostic de localisation.

J'ai montré également, et avec des faits, que parfois les paralysies qui suivent les attaques d'épilepsie partielle peuvent faire croire à une lésion qui n'existe pas. Ma démonstration n'a pas été autre, et je désire rester sur ce terrain. En particulier, je n'ai pas, et avec intention, abordé le côté chirurgical de la question ; encore moins ai-je voulu dire que le diagnostic du siège d'une lésion n'était possible et qu'on ne devait opérer que quand il existait une hémiplégie permanente indiquant une lésion de déficit. Je répète, j'ai voulu me maintenir et me suis maintenu sur le *terrain des localisations cérébrales*. Relativement à l'intervention opératoire, Messieurs les chirurgiens ont leur opinion, et nous, médecins, les nôtres.

Quant à la valeur de la perte ou de la modification de la perception stéréognostique, dans les cas de lésions du lobe frontal, — ce que M. Chipault appelle la sensibilité significative, — je ne suis pas de son avis. La topographie des centres sensitifs, à la surface corticale, est aujourd'hui assez bien fixée. A la Salpêtrière, dans mon service, nous n'avons jamais trouvé d'abolition ou de diminution de la perception stéréognostique qu'avec des lésions destructives de la région rolandique, ce qui est en accord avec ce qu'ont vu les auteurs. Tant que M. Chipault ne nous aura pas apporté, sur des coupes microscopiques en série, la preuve que les diverses couches ou certaines des couches du lobe frontal sont atteintes, et rien qu'elles, avec troubles de la perception stéréognostique, je ne changerai pas d'opinion, mais je suis prêt à le faire, si la preuve anatomique du contraire m'est fournie.

M. CHIPAULT. — Ma communication, à l'occasion d'une discussion récente, et non en réponse à cette discussion, n'a eu d'autre but que de signaler des faits personnels, et seulement chirurgicaux. C'est de la valeur *chirurgicale* de l'épilepsie jacksonnienne (symptôme utile, s'il en est, parce que précoce) que j'ai uniquement parlé, et non de sa valeur localisatrice et anatomique, certainement bien inférieure. C'est un point sur lequel nous sommes tous d'accord.

D'autre part, se sont présentés à moi trois faits chirurgicaux, dont ressortait l'impression très nette qu'en présence d'une épilepsie jacksonnienne avec perte des fonctions stéréognostiques il y avait intérêt à faire une intervention rolando-frontale, plutôt que rolandique pure. Impression qui m'a paru d'autant plus mériter de vous être signalée qu'elle était moins d'accord avec les diverses et contradictoires hypothèses énoncées relativement à la valeur localisatrice de la sensibilité stéréognostique. Au reste, je rappelle que dans un des faits que j'ai rapportés, il n'y avait pas seulement perte de la sensibilité stéréognostique (ou significative, suivant le terme que je préfère), mais encore de la *motilité significative*, symptôme de localisations encore plus hypothétique. Enfin, et je crois y être revenu avec une insistance suffisante dans le travail que je vous ai lu, je n'ai nullement

donné à mes observations la portée d'observations anatomiques. Il serait à désirer que mes observations chirurgicales soient contrôlées par des observations plus précises. En les attendant, il faut bien se contenter de celles que nous possédons.

---

M. Pierre Marie communique à la Société une proposition de M. HASKOVEC (de Prague) ainsi conçue :

« Pour organiser la lutte contre la dégénérescence humaine causée par l'hérédité pathologique, on recommande de constituer une commission internationale de médecins, de juristes et de sociologues qui prépareraient une proposition de loi empêchant les mariages dont on peut avec certitude attendre des descendants malades et incapables de soutenir la lutte pour l'existence. »

M. Haskovec demande que la Société se prononce au sujet de cette proposition.

M. Paul Richer rappelle que semblable question a déjà été posée devant l'Académie de médecine par M. Cazalis.

La Société exprime le vœu que M. Haskovec fasse connaître auparavant les moyens qui sembleront propres à la réalisation de son projet ; elle n'est pas d'avis de prendre l'initiative sur cette question.

---

#### ÉLECTIONS

##### NOMINATION DU BUREAU POUR L'ANNÉE 1902.

M. le Professeur RAYMOND, président, fait procéder au vote.

Sont nommés à l'unanimité, par 16 voix :

|                                     |              |
|-------------------------------------|--------------|
| <i>Président</i> .....              | MM. GOMBAULT |
| <i>Vice-Président</i> .....         | PARINAUD     |
| <i>Secrétaire général</i> .....     | PIERRE MARIE |
| <i>Secrétaire des Séances</i> ..... | HENRY MEIGR  |
| <i>Trésorier</i> .....              | SOUQUES      |

##### NOMINATION DE MEMBRES TITULAIRES ET CORRESPONDANTS ÉTRANGERS.

Sont nommés *membres titulaires* à l'unanimité, par 14 voix :

MM. CLAUDE, médecin des hôpitaux.  
ENRIQUEZ, médecin des hôpitaux.

Sont nommés *membres correspondants étrangers* :

MM. HERTOGHE (d'Anvers).  
LONG (de Genève).  
E. RAPIN (de Genève).

---

La prochaine séance de la SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS aura lieu le *jeudi 9 janvier 1902*.

*Le Gérant* : P. BOUCHEZ.

## ERRATA

Par suite d'un oubli de l'imprimeur, la communication de MM. PERRIN DE LA TOUCHE et MAURICE DIDE, sur **La Structure du Noyau et la Division Amitotique des Cellules Nerveuses du Cobaye adulte** (Séance du 10 janvier 1901), n'a pas été publiée dans les Comptes rendus. Voici les conclusions de ce travail, qui a du reste paru *in extenso* dans la *Revue Neurologique* du 30 janvier 1901, n° 2.

« 1° La structure du noyau des cellules nerveuses est beaucoup plus complexe que ne le font supposer les descriptions les plus récentes; le noyau des cellules nerveuses du cobaye présente un appareil nucléolaire toujours constitué par deux substances, l'une à réaction acidophile, l'autre à réaction basophile formant des éléments très diversement groupés et présentant une grande variété d'aspects représentés dans nos figures. On constate en outre un réticulum nucléaire le plus souvent radié, parfois sans orientation nette, sur lequel sont disposés un grand nombre de microsomes. Quelques microsomes un peu plus volumineux sont libres dans les mailles du réseau. La membrane nucléaire présente généralement un point basophile ordinairement lenticulaire dont la valeur morphologique nous est encore inconnue.

« Les cellules nerveuses complètement développées de l'encéphale du cobaye adulte peuvent, en dehors de toute cause pathologique, se diviser par amitose. »

A la page 189, la légende de la fig. 1 se rapporte à la fig. 2 (page 190) et inversement.

A la page 275, la communication de M. HAUSER, *Les Névromes médullaires dans la Syringomyélie*, n'a pu être publiée dans le présent volume. (Voy. *Revue Neurologique*, p. 1094, année 1901.)

# TABLES

DE LA

## SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

### DE PARIS

1901

#### I. — COMMUNICATIONS

*Séance du 10 janvier 1901.*

|                                                                                                                                                             |     |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Trépidation épileptoïde dans la tuberculose pulmonaire, par LÉOPOLD LEVI et FOLLET.....                                                                     | 4   |
| Trois observations de paralysie des mouvements associés des globes oculaires, par RAYMOND et CESTAN.....                                                    | 7   |
| Pachyméningite cervicale hypertrophique, par TOUCHE.....                                                                                                    | 14  |
| Syringomyélie à forme sensitive. Douleurs spontanées. Coexistence de pachyméningite cervicale, par TOUCHE.....                                              | 16  |
| Note sur la structure du noyau et la division amitotique des cellules nerveuses du cobaye adulte, par PERRIN DE LA TOUCHE et MAURICE DIDE.....              | 398 |
| Les lésions de la moelle des amputés, par SWITALSKI.....                                                                                                    | 19  |
| Deux nouveaux cas d'atrophie des tubercules mamillaires en relation avec un ramollissement des centres corticaux de la vision, par P. MARIE et FERRAND..... | 20  |
| Surdité corticale avec paralexie et hallucination de l'ouïe due à des kystes hydatiques du cerveau, par P. SÉRIEUX et ROGER MIGNOT.....                     | 22  |

*Séance du 7 février.*

|                                                                                                                                            |    |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Contribution à l'étude des aphasies par lésion des centres d'arrêt du cerveau (aphasie de Pick), par R. TOUCHE.....                        | 26 |
| Trois cas de gliomatose cérébrale, par GILBERT BALLEZ.....                                                                                 | 29 |
| Deux cas de polynévrite chez deux blennorrhagiques, par F. RAYMOND et R. CESTAN.....                                                       | 30 |
| Sur l'anatomie pathologique de l'hérédotaxie cérébelleuse, par SWITALSKI.....                                                              | 37 |
| Sur un nouveau procédé de coloration de la névroglie, par D. ANGLADE et CH. MOREL.....                                                     | 39 |
| Sur la paralysie du mouvement associé de l'abaissement des yeux, par M. POULARD.....                                                       | 40 |
| Présentation de photographies et de radiographies d'un ectromélien pétromèle, par HUET et INFROIT.....                                     | 42 |
| Cage thoracique d'une syringomyélique, par PÉCHARMANT.....                                                                                 | 44 |
| Les névromes intra-médullaires dans deux cas de syringomyélie avec main succulente, par M. BISCHOFSWERDER.....                             | 44 |
| Cavités médullaires et mal de Pott, par THOMAS et A. G. HAUSER.....                                                                        | 51 |
| Signes périphériques d'une altération organique dans la maladie de Parkinson, par M. SCHERB.....                                           | 61 |
| Un cas de paralysie radiale traumatique sans participation du premier et du deuxième radial externe ni des supinateurs, par M. SCHERB..... | 62 |



|                                                                                                                                                                                                                                                  |    |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Atrophie persistante des muscles sous-épineux, petit rond, trapèze, grand dentelé droit, survenue chez un ancien syphilitique à la suite d'une appendicite compliquée d'infection intestinale secondaire et de phlébite fémorale, par M. BOINET. | 64 |
| Hémiasynergie et hémitremblement d'origine cérébello-protubérantielle, par J. BABINSKI.....                                                                                                                                                      | 68 |
| Du traitement de la maladie de Basedow par le salicylate de soude, par J. BABINSKI.....                                                                                                                                                          | 72 |
| Stase papillaire guérie par la trépanation crânienne, par J. BABINSKI.....                                                                                                                                                                       | 73 |

*Séance du 7 mars 1904.*

|                                                                                                                                               |     |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Ophtalmoplégie totale et paralysie ascendante dans un cas de méningite tuberculeuse, par ODDO et OLMER.....                                   | 77  |
| Un nouveau cas d'acromégalie avec autopsie, par FERRAND.....                                                                                  | 80  |
| L'injection intra-rachidienne de cocaïne dans le traitement de quelques affections douloureuses, par CH. ACHARD.....                          | 82  |
| Syndrome athéto-choréique, par PAUL LONDE.....                                                                                                | 83  |
| Trois cas de généralisation cancéreuse sur le système nerveux périphérique, par F. OBERTHUR.....                                              | 86  |
| Hémorragie cérébelleuse. Dégénérescence médullaire, par TOUCHE.....                                                                           | 87  |
| A propos d'une nouvelle méthode de coloration de la névroglie, par D. ANGLADE.....                                                            | 89  |
| Un cas de paralysie associée des muscles droits supérieurs de nature hystérique, par NOGUÈS et SIROL.....                                     | 89  |
| Pied bot paralytique simulant le pied de Friedreich, par FÉLIX ALLARD et RÉNÉ MONOD.....                                                      | 95  |
| Paralysie générale à évolution anormale, par E. BRISSAUD et R. MONOD.....                                                                     | 98  |
| Contractilité et sensibilité électriques pendant l'analgésie chirurgicale par injection sous-arachnoïdienne de cocaïne, par FÉLIX ALLARD..... | 100 |

*Séance du 18 avril.*

|                                                                                                                                              |     |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Syndrome de Weber et titubation. Tumeur cérébrale. Compression cérébelleuse, par TOUCHE.....                                                 | 104 |
| Adipose douloureuse, par C. ACHARD et C. LAUBRY.....                                                                                         | 106 |
| Hémiasynergie et hémitremblement d'origine cérébello-protubérantielle, par BABINSKI.....                                                     | 109 |
| Les causes provocatrices et la pathogénie des tics de la face et du cou, par HENRY MEIGE et E. FEINDEL.....                                  | 111 |
| Endothélioma cérébral, par E. DUPRÉ et A. DEVAUX.....                                                                                        | 119 |
| Spasme névropathique d'élévation des yeux, par PIERRE MARIE.....                                                                             | 121 |
| Bégaiement hystérique, par G. GUILLAIN.....                                                                                                  | 128 |
| Aphasie hystérique, par G. GUILLAIN.....                                                                                                     | 129 |
| Deux cas de maladie familiale intermédiaire entre la maladie de Pierre Marie et la maladie de Friedreich, par E. LENOBLE et E. AUBINEAU..... | 137 |
| Étude radiographique d'un cas d'achondroplasie, par CESTAN et INFROIT.....                                                                   | 142 |
| Note préliminaire sur la toxicité du liquide céphalo-rachidien dans l'épilepsie, par M. DIDE et E. SACQUEPÉE.....                            | 143 |
| Note histologique sur les myélites tuberculeuses, par C. ODDO et OLMER.....                                                                  | 146 |
| Un cas de syndrome de Weber d'origine syphilitique, suivi d'autopsie, par ANDRÉ THOMAS.....                                                  | 147 |

*Séance du 2 mai.*

|                                                                                                       |     |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Contribution à l'anatomie pathologique de la chorée héréditaire, par LANNOIS, PAVIOT et MOUISSET..... | 150 |
| La pression artérielle chez les myopathiques et dans la maladie de Thomsen, par G. GUILLAIN.....      | 156 |

|                                                                                                                                              |     |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Un cas de tremblement essentiel congénital (du type sénile), par RAYMOND et CESTAN.....                                                      | 157 |
| Sur une forme spéciale de myopathie progressive primitive avec ptosis bilatéral et participation des muscles masticateurs, par P. MARIE..... | 159 |
| Alcoolisme et paralysies par compression, par G. GUILLAIN.....                                                                               | 166 |
| Sur le réflexe du tendon d'Achille, par BABINSKY.....                                                                                        | 168 |

*Séance du 6 juin.*

|                                                                                                                                                       |     |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Une application nouvelle de la méthode de l'élongation trophique; l'ulcère chronique de jambe, par A. CHIPAULT.....                                   | 171 |
| Forme légère de l'Adipose douloureuse, par CH. ACHARD et CH. LAUBRY.....                                                                              | 172 |
| Adipose douloureuse (maladie de Dercum), par M. C. SIMIONESCO.....                                                                                    | 174 |
| Un cas de névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance, suivi d'autopsie, par J. DÉJÉRINE et A. THOMAS.....                      | 174 |
| Arthropathie et périarthropathie nerveuse, par G. ÉTIENNE.....                                                                                        | 176 |
| De la rareté des accidents nerveux chez les Arabes syphilitiques, par M. SCHERR.....                                                                  | 177 |
| Sur la physionomie et le moment d'apparition des lésions cadavériques dans l'écorce cérébrale de l'homme, par MAURICE FAURE et LAIGNEL-LAVASTINE..... | 179 |
| Sur la conservation des fonctions des membres dans l'amyotrophie du type Charcot-Marie, par GEORGES GUILLAIN.....                                     | 182 |
| OEdème de la main et du bras gauche chez une hystérique, par MM. RAYMOND et CESTAN.....                                                               | 183 |
| Un cas d'épilepsie jacksonnienne débutant par la déviation conjuguée de la tête et des yeux, avec autopsie, par JEAN HEITZ et X. BENDER.....          | 188 |
| Périnévrite en relation avec des lésions de tuberculose pulmonaire, par GEORGES AUBRY.....                                                            | 193 |
| Contribution à l'étude de l'origine des myopathies. Des réflexes tendineux dans les myopathies, par A. LÉRI.....                                      | 194 |
| Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la myélite syphilitique, par A. THOMAS et G. HAUSER.....                                               | 201 |
| Paraplégie douloureuse des cancéreuses, par TOUCHE.....                                                                                               | 206 |
| Ptosis spontané avec conservation de l'élévation volontaire de la paupière, par TOUCHE.....                                                           | 207 |
| Des mouvements athétosiques dans le tabes dorsalis, par M. BOINET.....                                                                                | 209 |
| Torticolis spasmodique et spasmes fonctionnels, par M. DESTARAC.....                                                                                  | 217 |

*Séance du 4 juillet.*

|                                                                                                                                                                                                    |     |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Des mouvements athétosiques dans le tabes, nouvelle observation et note additionnelle, par BOINET.....                                                                                             | 224 |
| Sclérodactylie syringomyélique, par E. BRISSAUD.....                                                                                                                                               | 227 |
| Tic non douloureux de la face datant de trente-sept ans, guéri par une paralysie faciale, par G. BALLET.....                                                                                       | 230 |
| Paralysie totale et isolée du moteur oculaire commun par foyer de ramollissement pédonculaire, par CH. ACHARD et LÉOPOLD LÉVI.....                                                                 | 231 |
| Sclérose en plaques à forme encéphalique avec rire spasmodique et chorée, par TOUCHE.....                                                                                                          | 233 |
| L'encéphalite aiguë sénile; type dégénératif, type hyperplastique, par F. RAYMOND et CL. PHILIPPE.....                                                                                             | 236 |
| Deux autopsies de maladies de Friedreich, par CL. PHILIPPE et OBERTHUR.....                                                                                                                        | 237 |
| Rire et pleurer spasmodiques par ramollissement nucléo-capsulaire antérieur. Syndrome pseudo-bulbaire par désintégration lacunaire bilatérale des putamens, par ERNEST DUPRÉ et ALBERT DEVAUX..... | 237 |
| Foyers lacunaires de désintégration cérébrale; note sur le processus histogénique, par ERNEST DUPRÉ et ALBERT DEVAUX.....                                                                          | 244 |

|                                                                                                                                                                        |     |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Tics variables. Tics d'attitude, par HENRY MEIGE.....                                                                                                                  | 249 |
| Sur quelques travaux faits au laboratoire neurobiologique de Berlin, concernant l'anatomie des fibres cérébrales, par O. VOGT et M <sup>me</sup> VOGT.....             | 250 |
| Topographie et signification de la lymphocytose dans la méningite tuberculeuse et la paralysie générale, par D. ANGLADE et G. CHOCREAU.....                            | 251 |
| La névroglie dans la paralysie générale, par D. ANGLADE et G. CHOCREAU.....                                                                                            | 253 |
| Paralysie faciale et paralysie des mouvements associés de latéralité des globes oculaires de même côté. Examen électrique, par A. PÉCHIN et F. ALLARD....              | 256 |
| Syndrome de Benedikt, par A. VIGOUROUX et LAIGNEL-LAVASTINE.....                                                                                                       | 260 |
| Sur le spasme du cou, par J. BABINSKI.....                                                                                                                             | 264 |
| Ophthalmoplégie totale et complète, avec cécité, par A. VIGOUROUX et LAIGNEL-LAVASTINE.....                                                                            | 268 |
| Hémiatrophie de la langue, par GEORGES GUILLAIN.....                                                                                                                   | 279 |
| La température des tabétiques, par P. MARIE et G. GUILLAIN.....                                                                                                        | 273 |
| Sur la topographie des troubles de la sensibilité cutanée dans la syringomyélie, par G. HAUSER et L. LORTAT-JACOB.....                                                 | 274 |
| Les névromes médullaires dans la syringomyélie, par G. HAUSER.....                                                                                                     | 275 |
| Adipose douloureuse avec arthropathies multiples, par LOUIS RÉNON et JEAN HEITZ.....                                                                                   | 275 |
| Radiographies d'un cas de maladie de Paget, par LUCIEN HUDELO et JEAN HEITZ.....                                                                                       | 278 |
| Des troubles radiculaires de la sensibilité et des névromes de régénération au cours du mal de Pott, par MM. TOUCHE, THOMAS et LORTAT-JACOB.....                       | 279 |
| Tumeur du lobe frontal, par R. CESTAN et LEJONNE.....                                                                                                                  | 282 |
| Lésions des cellules des ganglions rachidiens dans certaines formes de polyneuropathies, par CL. PHILIPPE et B. EIDE.....                                              | 289 |
| Contribution à l'étude histologique du mal de Pott cancéreux, par OBERTHUR.....                                                                                        | 290 |
| Pachyméningite hémorragique et myélite nécrotique et lacunaire tuberculeuses sans mal de Pott. Paraplégie flasque apoplectiforme, par ERNEST DUPRÉ et G. DELAMARE..... | 291 |
| Gommes syphilitiques au cours du tabes, par GEORGES GASNE.....                                                                                                         | 298 |
| Pseudo-tabès après une coqueluche, par M. SIMIONESCO.....                                                                                                              | 303 |
| Étude d'un cas de paraplégie diabétique, par G. MARINESCO.....                                                                                                         | 304 |
| Fréquence relative des arthropathies nerveuses dans les myélopathies, par G. ÉTIENNE.....                                                                              | 306 |
| Hémiplégie. Association hystéro-organique. Valeur du signe de Babinski, par CH. MIRALLIÉ.....                                                                          | 307 |
| Ecchymoses spontanées dans la neurasthénie, par CH. MIRALLIÉ.....                                                                                                      | 309 |
| Aphasie d'articulation sans aphasie d'intonation, par E. BRISSAUD.....                                                                                                 | 311 |

*Séance du 7 novembre.*

|                                                                                                                                                    |     |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Torticollis mental surajouté à des mouvements hémichoréiformes. Guérison du torticollis. Amélioration générale, par E. FEINDEL et HENRY MEIGE..... | 316 |
| Une famille de myopathiques avec déformations anormales, par R. CESTAN et LEJONNE.....                                                             | 319 |
| Un cas de tumeur cérébrale avec autopsie, par KLIPPEL et JARVIS.....                                                                               | 320 |
| Diagnostic des poliomyélites et des névrites aiguës à propos de deux cas de monoplégie crurale, par E. BRISSAUD et P. LONDE.....                   | 324 |
| A propos des tics et troubles moteurs chez les délirants chroniques. Du syndrome musculaire comme signe pronostique, par HENRI DUFOUR.....         | 332 |
| Ankyloses généralisées de la colonne vertébrale et de la totalité des membres, par APERT.....                                                      | 336 |
| Définition de l'hystérie, par J. BABINSKI.....                                                                                                     | 337 |
| Deux cas d'hémichorée organique avec autopsie, par TOUCHE.....                                                                                     | 343 |
| Deux cas de porose cérébrale, par GEORGES GUILLAIN.....                                                                                            | 345 |
| Sur une forme d'hypertrophie des membres. Dystrophie conjonctive myéopathique, par E. RAPIN.....                                                   | 346 |

## TABLE PAR ORDRE DES SÉANCES

403

|                                                                                                                                                                                      |     |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Sur les trophœdèmes, par HENRY MEIGÉ.....                                                                                                                                            | 348 |
| Sur quinze cas nouveaux d'élongation trophique, par A. CHIPAULT.....                                                                                                                 | 350 |
| Sur la physionomie et le moment d'apparition des lésions cadavériques dans les centres nerveux du lapin et du cobaye (méthode de Nissl), par MAURICE FAURE et LAIGNEL-LAVASTINE..... | 352 |
| Lésions anatomiques du névraxe d'un anencéphale, par N. VASCHIDE et O. VURPAS.....                                                                                                   | 356 |
| Glycosurie et albuminurie syphilitiques probablement d'origine nerveuse, par J. ROUX.....                                                                                            | 358 |
| L'acathisie, par L. HASKOVEC.....                                                                                                                                                    | 359 |

*Séance du 5 décembre.*

|                                                                                                                                                                 |     |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Volumineuse tumeur de nature tuberculeuse observée chez un enfant, par LENOBLE et AUBINEAU.....                                                                 | 363 |
| Un cas de myopathie avec réactions électriques normales, par E. BRISSAUD et F. ALLARD.....                                                                      | 369 |
| Sur un cas de paralysie infantile avec localisation sur le groupe radiculaire inférieur du plexus brachial, par E. HUET et R. CESTAN.....                       | 372 |
| Présentation d'un cas de syringomyélie avec topographie radiculaire des troubles moteurs et des troubles sensitifs, par E. HUET et CESTAN.....                  | 375 |
| Une variété peu commune de myopathie atrophique progressive, par E. LONG.....                                                                                   | 377 |
| Association d'hémiplégie hystérique et de diplégie cérébrale infantile, par LAIGNEL-LAVASTINE.....                                                              | 377 |
| Hémorragie cérébrale chez un diabétique ayant donné lieu à une hémiplégie qui présentait les caractères d'une hémiplégie diabétique, par KLIPPEL et JARVIS..... | 379 |
| Quatre cas d'hémianesthésie par hémorragie de la capsule externe, par TOUCHE.....                                                                               | 382 |
| De la flexion du tronc dans le décubitus dorsal (acte de se mettre sur son séant), par MM. GRASSET et CALMETTE.....                                             | 384 |
| Infantilisme myxœdémateux, traité par la thyroïdine pendant cinq ans, par HERTOEGHE.....                                                                        | 389 |
| Contribution à l'étude du trophœdème chronique, par HERTOEGHE.....                                                                                              | 390 |
| De la valeur chirurgicale de l'épilepsie jacksonnienne; diagnostic de sa variété frontale, par CHIPAULT.....                                                    | 395 |

## II. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

### A

- Achondroplasie** (Étude radiographique d'un cas d' —) (CESTAN et INFROIT), 142.
- Acromégalie**, un nouveau cas avec autopsie (FERRAND), 80.
- Adipose douloureuse** (ACHARD et LAUBRY), 106.  
— avec arthropathies multiples (RENON et HEITZ), 275.  
— forme légère (ACHARD et LAUBRY), 172.  
— maladie de Dercum (SIMIONESCO), 174.
- Akathisie** (HASKOVEC), 359.
- Albuminurie** et glycosurie syphilitiques probablement d'origine nerveuse (J. ROUX), 358.
- Alcoolisme** et paralysies par compression (GUILLAIN), 166.
- Amputés** (Les lésions de la moelle des —) (SWITALSKI), 19.
- Amyotrophie** (Sur la conservation des fonctions des membres dans l' — du type Charcot-Marie) (GEORGES GUILLAIN), 182.
- Analgesie chirurgicale** (contractilité et sensibilité électriques pendant l' — par injection sous-arachnoïdienne de cocaïne) (ALLARD), 100.
- Anencéphale** (Lésions anatomiques du névraxe d'un anencéphale) (VASCHIDE et VURPAS), 356.
- Ankyloses généralisées** de la colonne vertébrale et de la totalité des membres (APERT), 336.
- Aphasie** d'articulation sans aphasie d'intonation (BRISAUD), 311.  
— de Pick (Contribution à l'étude des aphasies par lésion des centres d'arrêt du cerveau, —) (TOUCHE), 26.  
— hystérique (GUILLAIN), 129.
- Appendicite** (Atrophie persistante des muscles sous-épineux, petit rond, trapèze, grand dentelé droit, survenue chez un ancien syphilitique à la suite d'une appendicite compliquée d'infection intestinale secondaire et de phlébite fémorale) (BOINET), 64.
- Arabes syphilitiques** (De la rareté des accidents nerveux chez les —) (SCHERR), 177.
- Arthropathie** et péri-arthropathie nerveuse (G. ETIENNE), 176.
- Arthropathies multiples** dans l'adipose douloureuse (RENON et HEITZ), 275.  
— nerveuses, fréquence relative dans les myélopathies (ETIENNE), 306.
- Athéto-chorélique** (Syndrome —) (P. LONDE), 83.
- Athétosiques** (Mouvements dans le tabes) (BOINET), 209.  
— (Mouvements — dans le tabes, nouvelle observation et note additionnelle) (BOINET), 224.
- Atrophie** des tubercules mammaires en relation avec un ramollissement des centres corticaux de la vision (P. MARIE et FERRAND), 20.  
— persistante des muscles sous-épineux, petit rond, trapèze, grand dentelé droit, survenue chez un ancien syphilitique à la suite d'une appendicite compliquée d'infection intestinale secondaire et de phlébite fémorale (BOINET), 64.

### B

- Babinski** (Hémiplégie. Association hystéro-organique. Valeur du signe de —) (MIRALLIS), 307.  
— (LAIGNEL-LAVASTINE), 377.

- Basedow** (Du traitement de la maladie de — par le salicylate de soude) (BARINSKI), 72.
- Bégaiement hystérique** (GUILLAIN), 128.
- Benedikt** (Syndrome de —) (VIGOUROUX et LAIGNEL-LAVASTINE), 260.
- Blennorrhagiques** (Deux cas de polyvénrite chez deux —) (RAYMOND et CESTAN), 30.

### C

- Cancéreuse** (Trois cas de généralisation — sur le système nerveux périphérique) (OBERTHÜR), 86.
- Cancéreuses** (Paraplégie douloureuse des —) (TOUCHE), 206.
- Cancéreux** (Contribution à l'étude histologique du mal de Pott —) (OBERTHÜR), 290.
- Capsule externe** (Quatre cas d'hémi-anesthésie par hémorragie de la —) (TOUCHE), 382.
- Cavités médullaires** et mal de Pott (THOMAS et HAUSER), 51.
- Cécité** (Ophtalmoplégie totale et complète, avec —) (VIGOUROUX et LAIGNEL-LAVASTINE), 263.
- Cellules** de l'écorce cérébrale, lésions cadavériques (MAURICE FAURE et LAIGNEL-LAVASTINE), 179.  
— des ganglions rachidiens dans certaines formes de polyvénrites (PHILIPPE et EIDE), 289.  
— nerveuses (Sur la physiologie et le moment d'apparition des lésions cadavériques dans les — du lapin et du cobaye) (FAURE et LAIGNEL-LAVASTINE), 352.  
— nerveuses du cobaye adulte, structure du noyau et division amiotique (FERMIN DE LA TOUCHE et M. DIDE), 398.
- Centres corticaux** de la vision (Deux nouveaux cas d'atrophie des tubercules mammaires en relation avec un ramollissement des —) (P. MARIE et FERRAND), 20.  
— d'arrêt (Contribution à l'étude des aphasies par lésion des — du cerveau, aphasie de Pick, —) (TOUCHE), 26.  
— nerveux (Sur la physiologie et le moment d'apparition de lésions cadavériques dans les — du lapin et du cobaye) (MAURICE FAURE et LAIGNEL-LAVASTINE), 352.
- Céphalo-rachidien** (Toxicité du liquide — dans l'épilepsie) (M. DIDE et SACHQUÉRA), 143.
- Cérébelleuse** (compression —) (TOUCHE), 104.  
— (Hémorragie —, dégénérescence médullaire) (TOUCHE), 87.  
— (Sur l'anatomie pathologique de l'héréditaire —) (SWITALSKI), 37.
- Cérébello-protubérantielle** (Hémi-synergie et hémitremblement d'origine —) (BARINSKI), 68, 109.
- Cérébrale** (Deux cas de porose —) (GUILLAIN), 345.  
— (Foyers lacunaires de désintégration —) (DEPRES et DEVAUX), 244.
- Cérébrales** (Sur quelques travaux faits au laboratoire neurobiologique de Berlin, concernant l'anatomie des fibres —) (O. VOGT et M<sup>me</sup> VENTZ), 250.
- Cerveau** (Kystes parasitaires du —) (SÉRIER et MIGNOT), 22.
- Charcot-Marie** (Sur la conservation des fonctions des membres dans l'amyotrophie du type —) (GUILLAIN), 182.
- Chorée** d'Huntington, contribution à l'anatomie pathologique (LANNOS, PAVIOT et MORISSAT), 150.

**Chorée** (Sclérose en plaques à forme encéphalique avec rire spasmodique et —) (TOUCHE), 233.  
**Cocaïne** (Contractilité et sensibilité électriques pendant l'analgésie chirurgicale par injection sous-arachnoïdienne de —) (ALLARD), 100.  
 — (L'injection intra-rachidienne de — dans le traitement de quelques affections douloureuses) (ACHARD), 82.  
**Coloration de la névroglie** (ANGLADE et MOREL), 39, 89.  
**Contractilité** et sensibilité électriques pendant l'analgésie chirurgicale par injection sous-arachnoïdienne de cocaïne (ALLARD), 100.  
**Coqueluche** (Pseudo-tabes après une —) (SIMIONESCO), 303.

## D

**Délirants chroniques** (A propos des tics et troubles moteurs chez les délirants chroniques. Du syndrome musculaire comme signe pronostic) (DUPON), 332.  
**Dentelé** (Atrophie persistante des muscles sous-épineux, petit rond, trapèze, grand — droit, survenue chez un ancien syphilitique à la suite d'une appendicite compliquée d'infection intestinale secondaire et de phlébite fémorale) (BOINET), 64.  
**Déviation conjuguée de la tête et des yeux** (Un cas d'épilepsie jacksonnienne débutant par la —) (HEITZ et BENDER), 188.  
**Diabétique** (Etude d'un cas de paraplégie —) (MARINESCO), 304.  
 — (Hémorragie cérébrale chez un diabétique ayant donné lieu à une hémiplegie qui présentait les caractères d'une hémiplegie —) (KLIPPEL et JARVIS), 379.  
**Diplégie cérébrale infantile** (Association d'hémiplegie hystérique et de —) (LAIGNEL-LAVASTINE), 377.  
**Douloureuses** (L'injection intrarachidienne de cocaïne dans le traitement de quelques affections —) (ACHARD), 82.  
**Dystrophie conjonctive myélothétique** (RAPIN), 346.

## E

**Echymoses spontanées** dans la neurasthénie (MIRALLIE), 309.  
**Ecorce cérébrale** (Sur la physionomie et le moment d'apparition des lésions caévériques dans l' — de l'homme) (MAURICE FAURE et LAIGNEL-LAVASTINE), 179.  
**Extromélie pteromèle** (Présentation de photographies et de radiographies d'un —) (HUKT et INFROY), 42.  
**Electriques** (Contractilité et sensibilité — pendant l'analgésie chirurgicale par injection sous-arachnoïdienne de cocaïne) (ALLARD), 100.  
 — (Réactions — normales dans un cas de myopathie) (BRISSAUD et ALLARD), 369.  
**Elongation trophique** (Sur quinze nouveaux cas d' —) (CHIPAULT), 350.  
 — **trophique** (Une application nouvelle de la méthode de l' — : l'ulcère chronique de jambe) (CHIPAULT), 171.  
**Encéphalite aiguë sénile**, type dégénératif, type hyperplastique (RAYMOND et PHILIPPE), 236.  
**Endothélioma cérébral** (DUPRÉ et DEVAUX), 119.  
**Epilepsie jacksonnienne** (De la valeur chirurgicale de l' — ; diagnostic de sa variété frontale) (CHIPAULT), 395.  
 — **jacksonnienne** débutant par la déviation conjuguée de la tête et des yeux, avec autopsie (HEITZ et BENDER), 188.  
 — (Note préliminaire sur la toxicité du liquide céphalo-rachidien dans l' —) (M. DICK et SACQUERRE), 143.

## F

**Familiale** (Deux cas de maladie — intermédiaire entre la m. de P. Marie et la m. de Friedreich) (LENOBLE et AUBINEAU), 137.

**Fibres cérébrales** (Sur quelques travaux faits au laboratoire neurobiologique de Berlin, concernant l'anatomie des —) (O. VOGT et M<sup>me</sup> VOGT), 250.  
**Flexion du tronc** dans le décubitus dorsal, acte de se mettre sur son séant (GRASSET et CALMETTE), 384.  
**Friedreich**, deux autopsies (PHILIPPE et OBERTHUR), 237.  
 — (Deux cas de maladie nerveuse familiale intermédiaire entre l'héredo-ataxie cérébelleuse et la maladie de —) (LENOBLE et AUBINEAU), 137.  
 — (Pied bot paralytique simulant le pied de —) (ALLARD et MONOD), 95.  
**Frontal** (Troubles psychiques dans un cas de tumeur de lobe —) (CESTAN et LEJONNE), 282.

## G

**Ganglions rachidiens** dans certaines formes de polynévrites (PHILIPPE et EIDE), 289.  
**Gliomatose cérébrale**, trois cas (BALLEZ), 29.  
**Glycosurie** et albuminurie syphilitiques probablement d'origine nerveuse (J. ROUX), 358.  
**Gommes syphilitiques** au cours du tabes (GASNE), 298.

## H

**Hallucinations de l'ouïe** (Surdité corticale avec paralexie et — due à des kystes hydatiques du cerveau (SARIEUX et MIGNON), 22.  
**Hémi-anesthésie** (Quatre cas d' — par hémorragie de la capsule externe) (TOUCHE), 382.  
**Hémi-asynergie** et hémittremblement d'origine cérébello-protubérantielle (BABINSKI), 68, 109.  
**Hémiatrophie** de la langue (GUILLAIN), 270.  
**Hémichorée organique** avec autopsie, deux cas (TOUCHE), 343.  
**Hémiplegie alterne**, autopsie (THOMAS), 147.  
 — **alterne**, syndrome de Benedikt (VIGOUROUX et LAIGNEL-LAVASTINE), 260.  
 — **alterne**, tumeur cérébrale, compression cérébelleuse (TOUCHE), 104.  
 — Association hystéro-organique, valeur du signe de Babinski (MIRALLIE), 307.  
 — **diabétique** (Hémorragie cérébrale chez un diabétique ayant donné lieu à une hémiplegie qui présentait les caractères d'une —) (KLIPPEL et JARVIS), 379.  
 — **hystérique** (Association d' — et de diplégie cérébrale infantile) (LAIGNEL-LAVASTINE), 377.  
**Hémittremblement** d'origine cérébello-protubérantielle (BABINSKI), 68, 109.  
**Hémorragie cérébelleuse**; dégénérescence médullaire (TOUCHE), 87.  
 — **cérébrale** chez un diabétique ayant donné lieu à une hémiplegie qui présentait les caractères d'une hémiplegie diabétique (KLIPPEL et JARVIS), 379.  
 — de la capsule externe, hémi-anesthésie (TOUCHE), 382.  
**Héredo-ataxie cérébelleuse** (Deux cas de maladie nerveuse familiale intermédiaire entre l' — et la maladie de Friedreich) (LENOBLE et AUBINEAU), 137.  
 — **cérébelleuse** (Sur l'anatomie pathologique de l' —) (SWITALSKI), 37.  
**Hypertrophie des membres** (Sur une forme d' — des membres. Dystrophie conjonctive myélothétique) (RAPIN), 346.  
**Hystérie** (Définition de l' —) (BABINSKI), 337.  
**Hystérique** (Aphasie —) (GUILLAIN), 129.  
 — (Association d'hémiplegie — et de diplégie cérébrale infantile) (LAIGNEL-LAVASTINE), 377.  
 — (Bégalement —) (GUILLAIN), 128.  
 — (Edème de la main et du bras gauche chez une —) (RAYMOND et CESTAN), 183.  
 (Un cas de paralysie associée des muscles droits supérieurs de nature —) (NOGÈRE et SINOZ), 89.  
**Hystéro-organique** (Hémiplegie, association —, Valeur du signe de Babinski) (MIRALLIE), 307.  
 — (LAIGNEL-LAVASTINE), 377.

## I

- Infantilisme myxœdémateux** traité par la thyroïdine pendant cinq ans (HARTOGNE), 389.  
**Injection intra-rachidienne** de cocaïne dans le traitement de quelques affections douloureuses (ACHEARD), 82.

## K

- Kystes hydatiques** du cerveau (Surdité corticale avec paralexie et hallucinations de l'ouïe due à des —) (SÉAUX et MIGNOT), 22.

## L

- Lacunaires** (Foyers — de désintégration cérébrale) (DUPRÉ et DEVAUX), 244.  
**Langue** (Hémitrophie de la —) (GUILLAIN), 270.  
**Lymphocytose** (Topographie et signification de la — dans la méningite tuberculeuse et la paralysie générale) (ANGLADE et CHOCREAUX), 251.

## M

- Mains succulentes** (Névromes intra-médullaires dans deux cas de syringomyélie avec —) (BISCHOPSWERDER), 44.  
**Marie** (Deux cas de maladie nerveuse familiale intermédiaires entre la maladie de — et la maladie de Friedreich) (LANOUE et AUBINER), 137.  
**Médullaires** (Cavités — et mal de Pott) (THOMAS et HAUSER), 51.  
**Méningite tuberculeuse** (Ophtalmoplégie totale et paralysie ascendante dans un cas de —) (ODDO et OLMER), 77.  
 — **tuberculeuse** (Topographie et signification de la lymphocytose dans la —) (ANGLADE et CHOCREAUX), 251.  
**Moelle** (Lésions de la — chez les amputés) (SWITALSKI), 19.  
**Monoplégie crurale** (Diagnostic des poliomyélites et des névrites aiguës à propos de deux cas de —) (BRISAUD et LONDE), 324.  
**Mouvements associés** des globes oculaires (Paralysie des —) (RAYMOND et CESTAN), 7.  
 — **associés** d'abaissement des yeux (Paralysie des —) (POULARD), 40.  
**Myélite lacunaire** et pachyméningite tuberculeuses sans mal de Pott (DUPRÉ et DELAMARE), 291.  
 — **syphilitique**, contribution anatomo-pathologique (THOMAS et HAUSER), 201.  
**Myélites tuberculeuses**, note histologique (ODDO et OLMER), 146.  
**Myélopathies**, fréquence relative des arthropathies nerveuses (ETIENNE), 306.  
**Myopathie atrophique** progressive (Une variété peu commune de —) (LONG), 377.  
 — **avec** réactions électriques normales (BRISAUD et ALLARD), 369.  
 — **progressive primitive** avec ptosis bilatéral et participation des muscles masticateurs (P. MARIE), 159.  
**Myopathies**, leur nature, et réflexes tendineux dans les myopathies (LÉNI), 194.  
**Myopathiques** (Famille de — avec déformations anormales) (CESTAN et LÉONNE), 319.  
 — **pression artérielle** (GUILLAIN), 156.  
**Myxœdémateux** (Infantilisme — traité par la thyroïdine pendant cinq ans) (HARTOGNE), 389.

## N

- Nerveux** (De la rareté des accidents nerveux chez les Arabes syphilitiques) (SCHENB), 177.  
**Neurasthénie**, ecchymoses spontanées (MIRALLIS), 309.  
**Névrite interstitielle hypertrophique** et progressive de l'enfance, suivie d'autopsie (DÉRENNE et THOMAS), 174.

- Névrites aiguës** et poliomyélites, diagnostic (BRISAUD et LONDE), 324.  
**Névrologie** (A propos d'une nouvelle méthode de coloration de la —) (ANGLADE), 89.  
 — **dans la paralysie générale** (ANGLADE et CHOCREAUX), 253.  
 — (Sur un nouveau procédé de coloration de la —) (ANGLADE et MOREL), 39.  
**Névromes** de régénération au cours du mal de Pott (TOUCHE, THOMAS et LORTAT-JACOB), 279.  
 — **intra-médullaires** dans deux cas de syringomyélie avec mains succulentes (BISCHOPSWERDER), 44.  
 — **médullaires** dans la syringomyélie (HACNER), 275.  
**Névropathique** (Spasme — d'élévation des yeux) (P. MARIE), 121.

## O

- Oculaire commun** (Paralysie totale et isolée du moteur — par foyer de ramollissement pédonculaire) (ACHEARD et LÉOPOLD LÉVI), 231.  
**Oculaires** (Paralysie des mouvements associés des globes —) (RAYMOND et CESTAN), 7.  
 — **des mouvements d'abaissement** (POULARD), 40.  
 — **et paralysie faciale** (PÉCHIN et ALLARD), 256.  
**Oedème** de la main et du bras gauche chez une hystérique (RAYMOND et CESTAN), 183.  
**Ophtalmoplégie totale et complète**, avec cécité (VIGOUROUX et LAIGNEUL-LAVASTINE), 268.  
 — **totale** et paralysie ascendante dans un cas de méningite tuberculeuse (ODDO et OLMER), 77.

## P

- Pachyméningite cervicale hypertrophique** (TOUCHE), 14.  
 — **cervicale** (Syringomyélie à forme sensitive; douleurs spontanées; coexistence de —) (TOUCHE), 16.  
 — **hémorragique** et myélite nécrotique et lacunaire tuberculeuses, sans mal de Pott (DUPRÉ et DELAMARE), 291.  
**Paget** (Radiographies d'os d'un cas de maladie de —) (HUDELO et HUITZ), 278.  
**Paralexie** et hallucinations de l'ouïe due à des kystes hydatiques du cerveau (SÉAUX et MIGNOT), 22.  
**Paralysie ascendante** et ophtalmoplégie totale dans un cas de méningite tuberculeuse (ODDO et OLMER), 77.  
 — **associée** des muscles droits supérieurs de nature hystérique (NOGÈS et SIROL), 89.  
 — **des mouvements associés** des globes oculaires (RAYMOND et CESTAN), 7.  
 — **du mouvement associé** de l'abaissement des yeux (POULARD), 40.  
 — **faciale** et paralysie des mouvements associés de latéralité des globes oculaires du même côté (PÉCHIN et ALLARD), 256.  
 — **faciale** (Tic non douloureux de la face datant de trente-sept ans guéri par une —) (BALLEZ), 230.  
 — **infantile** avec localisation sur le groupe radicaire inférieur du plexus brachial (HUTET et CESTAN), 372.  
 — **radiale traumatique** sans participation du 1<sup>er</sup> et du 2<sup>nd</sup> radial externe ni des supinateurs (SCHENB), 63.  
 — **totale et isolée** du moteur oculaire commun par foyer de ramollissement pédonculaire (ACHEARD et LÉOPOLD LÉVI), 231.  
**Paralysies** par compression et alcoolisme (GUILAIN), 166.  
**Paralysie générale** à évolution anormale (BARRACLOUGH et MONOD), 98.  
 — **névrologie** (ANGLADE et CHOCREAUX), 253.  
 — (Topographie et signification de la lymphocytose dans la —) (ANGLADE et CHOCREAUX), 251.  
**Paraplégie diabétique** (MARINESCO), 304.  
 — **douloureuse** des cancéreuses (TOUCHE), 206.

**Parkinson** (Signes périphériques d'une altération organique dans la maladie de —) (SCHERR), 61.  
**Pédonculaire** (Paralysie totale et isolée du moteur oculaire commun par foyer de ramollissement pédonculaire) (ACHARD et LÉOPOLD LEVI), 231.  
**Périnévrite** en relation avec des lésions de tuberculose pulmonaire (G. AUBRY), 193.  
**Pied bot paralytique** simulant le pied de Friedrich (ALLARD et MONOD), 95.  
**Plexus brachial** (Sur un cas de paralysie infantile avec localisation sur le groupe radiculaire inférieur du plexus brachial) (HURT et CESTAN), 372.  
**Poliomyélites** aiguës, diagnostic (BRISAUD et LONDE), 324.  
**Polynévrite** (Deux cas de — chez deux blennorrhagiques) (RAYMOND et CESTAN), 30.  
**Polynévrites** et poliomyélites, diagnostic (BRISAUD et LONDE), 324.  
 — lésions des cellules des ganglions rachidiens (PHILIPPE et EIDE), 289.  
**Porose cérébrale** (GUILLAIN), 345.  
**Pott** (Cavités médullaires et mal de —) (THOMAS et HAUSER), 51.  
 — (Contribution à l'étude histologique du mal de — cancéreux) (OBERTHURN), 290.  
 — (Des troubles radiculaires de la sensibilité et des névromes de régénération au cours du mal de —) (TOUCHE, THOMAS et LORTAT-JACOB), 279.  
 — (Pachyméningite hémorragique et myélite nécrotique et lacunaire tuberculeuses, sans mal de —) (DUPRÉ et DELAMARE), 291.  
**Pression artérielle** chez les myopathiques et dans la maladie de Thomsen (GUILLAIN), 156.  
**Pseudo-bulbaire** (Rire et pleurer spasmodiques par ramollissement nucléo-capsulaire antérieur; syndrome — par désintégration lacunaire bilatérale des putamens) (DUPRÉ et DEVAUX), 237.  
**Pseudo-tabes** après une coqueluche (SIMIONESCO), 303.  
**Ptosis bilatéral** (Sur une forme de myopathie progressive primitive avec —) (MARIE), 159.  
 — spontané avec conservation de l'élévation volontaire de la paupière (TOUCHE), 207.

## R

**Radiale** (Un cas de paralysie — traumatique sans participation du premier et du deuxième radial externe ni des supinateurs) (SCHERR), 62.  
**Radiculaire** (Les troubles de la sensibilité à topographie — dans la syringomyélie) (HURT et CESTAN), 375.  
**Radiographies** d'os d'un cas de maladie de Paget (HUDELO et HUITZ), 278.  
**Ramollissement** des centres corticaux de la vision (Deux nouveaux cas d'atrophie des tubercules mamillaires en relation avec un —) (P. MARIE et FERRAND), 20.  
 — (HADSER et LORTAT-JACOB), 274.  
**Réflexe** du tendon d'Achille (BABINSKI), 168.  
**Réflexes tendineux** dans les myopathies (LÉRI), 194.  
**Rire et pleurer spasmodiques** par ramollissement nucléo-capsulaire antérieur; syndrome pseudo-bulbaire par désintégration lacunaire bilatérale des putamens (DUPRÉ et DEVAUX), 237.  
 — spasmodique (Sclérose en plaques à forme encéphalique avec — et chorée) (TOUCHE), 233.

## S

**Salicylate** de soude (Traitement de la maladie de Basedow par le —) (BABINSKI), 72.  
**Sclérodactylie syringomyélique** (BRISAUD), 227.  
**Sclérose en plaques** à forme encéphalique avec rire spasmodique et chorée (TOUCHE), 233.  
**Sensibilité** (Des troubles radiculaires de la — et des névromes de régénération au cours du mal de Pott) (TOUCHE, THOMAS et LORTAT-JACOB), 279.  
 — électrique pendant l'analgésie chirurgicale par injection sous-arachnoïdienne de cocaïne (ALLARD), 100.  
 — (Troubles de la — à topographie radiculaire dans la syringomyélie) (HAUSER), 274.

**Sensibilité** (HURT et CESTAN), 375.  
**Spasme** du cou (BABINSKI), 264.  
 — névropathique d'élévation des yeux (P. MARIE), 121.  
**Spasmes fonctionnels** et torticolis spasmodique (DASTARAC), 217.  
**Stase papillaire** guérie par la trépanation crânienne (BABINSKI), 73.  
**Surdité corticale** avec paralexie et hallucinations de l'ouïe due à des kystes hydatiques du cerveau (SÉRIEX et MIGROT), 22.  
**Syphilitique** (Atrophie persistante des muscles sous-épineux, petit rond, trapèze, grand dentelé droit, survenue chez un ancien — à la suite d'une appendicite compliquée d'infection intestinale secondaire et de phlébite fémorale) (BOIKET), 64.  
 — (Un cas de syndrome de Weber d'origine — suivi d'autopsie) (THOMAS), 147.  
 — (Albuminurie et glycosurie — probablement d'origine nerveuse) (J. ROUX), 358.  
**Syringomyélie** à forme sensitive; douleurs spontanées; coexistence de pachyméningite cervicale (TOUCHE), 16.  
 — avec topographie radiculaire des troubles sensitifs (HURT et CESTAN), 375.  
 — (Névromes intramédullaires dans deux cas de — avec mains succulentes) (BISCHOPSWARDEN), 44.  
 — névromes médullaires (HAUSER), 275.  
 — (Sur la topographie des troubles de la sensibilité cutanée dans la —) (HAUSER et LORTAT-JACOB), 274.  
**Syringomyélique** (Cage thoracique d'une —) (PÉCHARMANT), 44.  
 — (Sclérodactylie —) (BRISAUD), 227.

## T

**Tabes** (Gommes syphilitiques au cours du —) (GASNE), 298.  
 — mouvements athétosiques (BOIKET), 209.  
 — (Mouvements athétosiques dans le —, nouvelle observation et note additionnelle) (BOIKET), 224.  
 — (Pseudo — après une coqueluche) (SIMIONESCO), 303.  
**Tabétiques** (La température des —) (MARIE et GUILLAIN), 273.  
**Température** des tabétiques (MARIE et GUILLAIN), 273.  
**Thomsen** (La pression artérielle dans la maladie de —) (GUILLAIN), 156.  
**Thyroïdine** (Infantilisme myxoédémateux traité par la — pendant cinq ans) (HERTOGNE), 389.  
**Tic non douloureux** de la face datant de trente-sept ans, guéri par une paralysie faciale (BALLEY), 230.  
**Tics** de la face et du cou (Les causes provocatrices et la pathogénie des —) (H. MEIGZ et FEINDEL), 111.  
 — et troubles moteurs chez les délirants chroniques. Du syndrome musculaire comme signe pronostic (DEFOUR), 332.  
 — variables, tics d'attitude (HENRY MEIGZ), 249.  
**Torticolis mental** surajouté à des mouvements hémichoréiformes. Guérison du torticolis. Amélioration générale (FEINDEL et H. MEIGZ), 316.  
 — spasmodique et spasmes fonctionnels (DASTARAC), 217.  
**Toxicité** du liquide céphalo-rachidien dans l'épilepsie (DIDE et SACQUÉPÉE), 143.  
**Tremblement essentiel congénital** du type sénile (RAYMOND et CESTAN), 157.  
**Trépanation** (Stase papillaire guérie par la —) (BABINSKI), 73.  
**Trépidation épileptoïde** dans la tuberculose pulmonaire (LÉOPOLD LEVI et FOLLET), 1.  
**Trophique** (Elongation —) (CHIPAULT), 171, 350.  
**Trophodème** (RAMIN), 346.  
 — chronique (Contribution à l'étude du —) (HERTOGNE), 390.  
**Trophodèmes** (Sur les —) (MEIGZ), 348.  
**Tubercules mamillaires** (Deux nouveaux cas d'atrophie des — en relation avec un ramollissement des centres corticaux de la vision) (P. MARIE et FERRAND), 20.



**Tuberculeuse** (Volumineuse tumeur cérébrale de nature — observée chez une enfant de cinq ans et demi) (LENOBLE et AUBINEAU), 363.

**Tuberculeuses** (Note histologique sur les myélites —) (ODDO et OLIVERA), 148.

**Tuberculose pulmonaire** (Périmérite en relation avec des lésions de —) (G. AUBRY), 193.

— *pulmonaire* (Trépidation épileptique dans la —) (L. LEVI et FOLLET), 4.

**Tumeur cérébrale** (Dupré et Devaux), 149.

— *cérébrale* avec autopsie (KLIPPEL et JARVIS), 320.

— *cérébrale*, compression cérébelleuse. Syndrome de Weber et titubation (TOUCHÉ), 105.

— *cérébrale* (Volumineuse de nature tuberculeuse observée chez un enfant) (LENOBLE et AUBINEAU), 363.

— du lobe frontal (Troubles psychiques dans un cas de —) (CESTAN et LEJONNE), 282.

## U

**Ulcère chronique** de jambe; application de la méthode de l'élongation trophique (CHIFFAUT), 171.

## V

**Vision** (Deux nouveaux cas d'atrophie des tubercules mamillaires en relation avec un ramollissement des centres corticaux de la —) (P. MARIE et FERRAND), 20.

## W

**Weber** (Syndrome de — et titubation. Tumeur cérébrale. Compression cérébelleuse) (TOUCHÉ), 105.

— (Un cas de syndrome de — d'origine syphilitique suivi d'autopsie) (THOMAS), 147.

## Y

**Yeux** (Spasme névropathique d'élévation des —) (P. MARIE), 121.

— (Sur la paralysie du mouvement associé de l'abaissement des —) (POULARD), 40.

### III. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

#### A

- ACHARD. (*L'injection intrarachidienne de cocaïne dans le traitement de quelques affections douloureuses*), 82.  
— (*Adiposé douloureuse*), 106.  
— (*Forme légère de l'adiposé douloureuse*), 172.  
— (*Paralysie du moteur oculaire commun par foyer pédonculaire*), 231.  
ALLARD. (*Pied bot paralytique simulant le pied de Friedreich*), 95, 97.  
— (*Contractilité et sensibilité électriques pendant l'analgésie chirurgicale par injection sous-arachnoïdienne de cocaïne*), 100.  
— (*Paralysie des mouvements associés de latéralité*), 256.  
— (*Myopathie*), 369.  
ANGLADE. (*Coloration de la névroglie*), 39.  
— (*Méthode de coloration de la névroglie*), 89.  
— (*Lymphocytose dans la méningite*), 251.  
— (*Névroglie dans la paralysie générale*), 253.  
APERT. (*Ankyloses généralisées de la colonne vertébrale et de la totalité des membres*), 336.  
AUBINEAU. (*Maladie familiale*), 137.  
— (*Volumineuse tumeur cérébrale*), 363.  
AUBRY (Georges). (*Périnévrite et tuberculose pulmonaire*), 193.

#### B

- BABINSKI. (*Trépidation épileptoïde*), 7.  
— (*Syringomyélie*), 19.  
— (*Gliomatose cérébrale*), 30.  
— (*Hémiasynergie d'origine cérébello-protubérantielle*), 68.  
— (*Traitement de la maladie de Basedow par le salicylate*), 72.

- BABINSKI. (*Slase papillaire guérie par la trépanation*), 73, 75.  
— (*Pied bot paralytique*), 97.  
— (*Paralysie générale à évolution anormale*), 100.  
— (*Hémiasynergie*), 109.  
— (*Spasme d'élévation des yeux*), 126.  
— (*Aphasie hystérique*), 136.  
— (*Réflexe du tendon d'Achille*), 168.  
— (*Arabes syphilitiques*), 179.  
— (*Spasme du cou*), 264, 267.  
— (*Pseudo-myxœdème*), 253.  
— (*Ponction lombaire*), 263.  
— (*Définition de l'hystérie*), 337.  
— (*Myopathie*), 371.  
— (*Flexion du tronc*), 388.  
BALLET. (*Gliomatose cérébrale*), 29, 30.  
— (*Arabes syphilitiques*), 179.  
— (*Tic guéri par une paralysie faciale*), 230, 231.  
— (*L'encéphalite aiguë sénile*), 237.  
— (*Troubles moteurs chez les délirants chroniques*), 334.  
BENDER. (*Epilepsie avec déviation conjuguée*), 188.  
BISCHOFSWERDER. (*Névromes intra-médullaires*), 44.  
BOINET. (*Atrophie à la suite d'appendicite*), 64.  
— (*Mouvements athrétiques dans le tabes*), 209, 224.  
BRISSAUD. (*Paralysie générale à évolution anormale*), 98, 100.  
— (*Spasme d'élévation des yeux*), 128.  
— (*Scléroductylie syringomyélique*), 227.  
— (*Aphasie d'articulation*), 311.  
— (*Diagnostic des poliomyélites et des névrites aiguës*), 324.  
— (*Troubles moteurs chez les délirants chroniques*), 336.  
— (*Myopathie*), 369, 371.  
— (*Paralysie infantile*), 375.  
— (*Topographie syringomyélique*), 375.

- BRISSAUD. (*Hémorragie cérébrale chez un diabétique*), 381.  
— (*Hémorragie de la capsule externe*), 383.

#### C

- CALNETTE. (*Flexion du tronc*), 384.  
CESTAN. (*Méningo-myélite syphilitique*), 28.  
— (*Paralysie des mouvements associés des globes oculaires*), 7.  
— (*Polynévrite chez deux blennorrhagiques*), 30.  
— (*Achondroplasie*), 142.  
— (*Tremblement essentiel congénital*), 157.  
— (*Œdème de la main*), 183.  
— (*Tumeurs du lobe frontal*), 282, 289.  
— (*Myopathiques avec déformations anormales*), 319.  
— (*Paralysie infantile avec localisation sur le groupe radiculaire inférieur*), 372.  
— (*Syringomyélie avec topographie radiculaire*), 375.  
CHIPAULT. (*Elongation trophique*), 171.  
— (*Elongation trophique*), 350, 352.  
— (*Valeur chirurgicale de l'épilepsie jacksonienne*), 395, 396.  
CHOCREAU. (*Lymphocytose dans la méningite*), 251.  
— (*Névroglie dans la paralysie générale*), 253.

#### D

- DÉJÉRINE. (*Syndrome athétichoréique*), 86.  
— (*Névrite interstitielle*), 174.  
DELAMARE. (*Pachyméningite et myélite*), 291.  
DESTARAC. (*Torticolis spasmodique et spasmes fonctionnels*), 217.  
DEVAUX. (*Tabes trophique*), 245.  
DEVAUX. (*Endothélioma cérébral*), 119.  
— (*Rire et pleurer spasmodiques*), 237.

DEVAUX (Foyers lacunaires), 244.

DIDE (Maurice). (Division amiototique des cellules nerveuses), 398.  
— Toxicité du liquide céphalo-rachidien dans l'épilepsie), 143.

DUFOUR. (A propos des tics et troubles moteurs chez les délirants chroniques), 332, 335, 336.

— (Porose cérébrale), 346.

DUPRÉ (Ernest). (Stase papillaire guérie par la trépanation), 75.

— (Pathogénie des tics), 118.

— (Endothélioma cérébral), 119, 121.

— (Rire et pleurer spasmodique par ramollissement nucléo-capsulaire), 237.

— (Foyers lacunaires), 244.

— (Pachyméningite hémorragique et myélite), 291.

— (Tumeur du lobe frontal), 289.

## E

EIDE. (Ganglions rachidiens dans les polynévrites), 289.

ETIENNE (G.). (Arthropathie et périarthropathie nerveuse), 176.

— (Œdème du bras chez une hystérique), 187.

— (Arthropathies dans les myélopathies), 306.

## F

FAURE (Maurice). (Lésions cadavériques dans l'écorce), 179.

— (Lésions cadavériques dans les centres nerveux du lapin et du cobaye), 352.

FEINDEL. (Pathogénie des tics), 111.

— (Torticollis mental surajoutés à des mouvements hémichoréiformes), 316.

FERRAND (Jean). (Atrophie des tubercules mamillaires en relation avec un ramollissement des centres corticaux de la vision), 20.

— (Nouveau cas d'acromégalie avec autopsie), 80.

FOLLET. (Trépidation épileptoïde dans la tuberculose pulmonaire), 4.

## G

GASNE. (Gommes au cours du tabes), 298.

GRASSET. (Flexion du tronc), 384.

GUILLAIN. (Aphasie hystérique), 129.

— (Bégaiement hystérique), 128.

GUILLAIN. (Pression artérielle chez les myopathiques), 156.

— (Alcoolisme et paralysies par compression), 160.

— (Conservation des fonctions des membres dans l'amyotrophie), 182.

— (Hémiatrophie de la langue), 270.

— (Température des tabétiques), 273.

— (Porose cérébrale), 345.

## H

HASKOVEC. (L'acathisie), 359.

HAUSER. (Cavités médullaires), 51.

— (Myélite syphilitique), 201.

— (Topographie de la sensibilité cutanée dans la syringomyélie), 274.

— (Les névromes médullaires dans la syringomyélie), 275.

HEITZ. (Épilepsie jacksonnienne), 188.

— (Adipose douloureuse avec arthropathies), 275, 277.

— (Maladie de Paget), 278.

HERTOGHE. (Infantilisme myxo-œdémateux), 389.

— (Trophœdème chronique), 390.

HUDELO. (Maladie de Paget), 278.

HUET. (Ectromélien pléromèle), 42.

— (Myopathie), 370.

— (Paralysie infantile à localisation sur le groupe inférieur du plexus brachial), 372.

— Syringomyélie avec topographie radiculaire), 375, 376.

## I

INFROIT. (Achondroplasie), 142.

— (Ectromélien pléromèle), 42.

## J

JARVIS. (Hémorragie cérébrale chez un diabétique), 379.

— Tumeur cérébrale avec autopsie), 320.

JOFFROY. (Syringomyélie), 19.

— (Paralysie générale à évolution anormale), 99.

— (Tremblement essentiel congénital), 159.

— (Alcoolisme et paralysies par compression), 167.

— (Œdème du bras chez une hystérique), 187.

— (Troubles moteurs chez les délirants chroniques), 335.

— (Élongation trophique), 352.

— (L'acathisie), 361.

## K

KLIPPEL. (Hémorragie cérébrale chez un diabétique), 379.

— (Tumeur cérébrale avec autopsie), 320.

## L

LAIGNEUX-LAVASTINE. (Lésions cadavériques dans l'écorce), 179.

— (Syndrome de Bénédikt), 260.

— (Ophtalmoplégie et cécité), 268.

— (Lésions cadavériques dans les centres nerveux du lapin et du cobaye), 352.

— (Hémiplégie hystérique et isplégie cérébrale infantile), 377.

LANNOIS. (Chorée héréditaire), 150.

— (Alcoolisme et paralysies par compression), 167.

LAUBRY. (Adipose douloureuse), 106.

— (Forme légère de l'adipose douloureuse), 172.

LEJONNE. (Troubles psychiques dans un cas de tumeur), 282.

— (Myopathiques avec déformations anormales), 319.

LENOBLE. (Maladie familiale), 137.

— (Volumineuse tumeur cérébrale), 363.

LEOPOLD LEVI. (Paralysie du moteur oculaire commun par foyer pédonculaire), 231.

— (Trépidation épileptoïde dans la tuberculose pulmonaire), 47.

LÉRI. (Réflexes tendineux dans les myopathies), 191.

LONGE (PAUL). (Syndrome athéto-choréique), 83.

— (Diagnostic des poliomyélites et des névrites aiguës), 324.

LONG. (Myopathie atrophique progressive), 377.

LORTAT-JACOB. (Topographie de la sensibilité cutanée dans la syringomyélie), 274.

— (Névromes de régénération dans le mal de Pott), 279.

## M

MARIE (P.). (Les lésions de la moelle des amputés), 19.

— (Atrophie des tubercules mamillaires en relation avec un ramollissement des centres corticaux de la vision), 20.

MARIE (P.). Kystes hydatiques du cerveau), 25.  
 — (Coloration de la névroglie), 40.  
 — (Acromégalie), 82.  
 — (Syndrome athéto-choréique), 86.  
 — (Méthode de coloration de la névroglie), 89.  
 — (Pied bot paralytique), 97.  
 — (Syndrome de Weber), 106.  
 — (Adipose douloureuse), 108.  
 — (Pathogénie des tics), 119.  
 — (Spasme d'élévation des yeux), 121.  
 — (Myopathie avec ptosis), 159.  
 — Température des tabétiques), 273.  
 — (Adipose douloureuse avec arthropathie), 277.  
 — (Tumeur du lobe frontal), 289.  
 — (Hémichorée organique), 344.  
 — (Porose cérébrale), 346.  
 — (Lacathisie), 359.  
 — (Définition de l'hystérie), 362.  
 — (Myopathie), 371.  
 — (Paralyse infantile), 375.  
 — (Hémorragie de la capsule externe), 383.  
 — (Flexion du tronc), 384.  
 MARINESCO. (Paraplégie diabétique), 304.  
 MEIGER (Henry). (Acromégalie), 82.  
 — (Paralyse associée des muscles droits supérieurs de nature hystérique), 89.  
 — (Pathogénie des tics), 111, 119.  
 — (Mouvements athétosiques dans le tabes), 209.  
 — (Tic guéri par une paralysie faciale), 231.  
 — (Tics variables, tics d'attitude), 249.  
 — (Spasme du cou), 267.  
 — (Torticolis mental surajouté à des mouvements hémichoréiformes), 316.  
 — (Troubles moteurs chez les délirants chroniques), 335.  
 — (Dystrophie conjonctive myélopathique), 346, 348.  
 — (Sur les trophœdèmes), 348.  
 — (Névrose d'un anencéphale), 356.  
 — (Glycosurie et albuminurie syphilitique), 358.  
 — (Myopathie atrophique progressive), 377.  
 — (Infantilisme myxœdémateux), 389, 390.  
 — (Trophœdème chronique), 390, 394.  
 MIGNOT (Roger). Surdité corticale due à des kystes hydatiques du cerveau), 22.

MIRALLIÉ. (Hémiplégie, association hystéro-organique), 307.  
 — (Ecchymoses spontanées dans la neurasthénie), 309.  
 MONOD (Réné). (Pied bot paralytique simulant le pied de Friedreich), 95.  
 — (Paralyse générale à évolution anormale), 98.  
 MOREL. (Coloration de la névroglie), 39.  
 MOUISSET. (Chorée héréditaire), 150.

## N

NOGÈS. (Paralyse associée des muscles droits supérieurs de nature hystérique), 89.

## O

OBERTHUR. (Trois cas de généralisation cancéreuse sur le système nerveux périphérique), 86.  
 — (Mal de Pott cancéreux), 290.  
 — (Autopsies de maladie de Friedreich), 237.  
 ODDO. (Ophtalmoplégie totale dans la méningite tuberculeuse), 77.  
 — (Myélites tuberculeuses), 146.  
 OLIVER. (Ophtalmoplégie totale dans la méningite tuberculeuse), 77.  
 — (Myélites tuberculeuses), 146.

## P

PARINAUD. (Pathogénie des tics), 118.  
 — (Endothélioma cérébral), 121.  
 — (Spasme d'élévation des yeux), 124.  
 PAVIOT. (Chorée héréditaire), 150.  
 PÉCHARMANT. (Cage thoracique d'une syringomyélie), 44.  
 PÉCHIN. (Paralyse des mouvements associés de latéralité), 256.  
 PERRIN DE LA TOUCHE. (Division amitotique des cellules nerveuses), 398.  
 PHILIPPE. (L'encéphalite aiguë sénile), 236, 237.  
 — (Maladie de Friedreich), 237.  
 — Ganglions rachidiens dans les polynévrites), 289.  
 POULARD. (Paralyse de l'abaissement des yeux), 40.

## R

RAPIN. (Dystrophie conjonctive myélopathique), 346.  
 RAYMOND. (Trépidation épileptique), 7.  
 — (Paralysies des mouvements associés des globes oculaires), 7.  
 — (Polynévrite chez deux blennorrhagiques), 30.  
 — (Ophtalmoplégie totale), 77.  
 — (Syndrome athéto-choréique), 86.  
 — (Tremblement essentiel congénital), 157, 159.  
 — (Arabes syphilitiques), 179.  
 — (Conservation des fonctions des membres dans l'amyotrophie), 183.  
 — (Œdème du bras chez une hystérique), 183, 188.  
 — (L'encéphalite aiguë sénile), 236.  
 — (Epilepsie jacksonienne), 396.

RÉNON. (Adipose douloureuse), 275.

ROUX (Joanny). Glycosurie et albuminurie syphilitique), 358.

## S

SACQUÉPÉE. (Toxicité du liquide céphalo-rachidien dans l'épilepsie), 143.  
 SCHERB. (Paralyse radiale), 62.  
 — (Maladie de Parkinson), 61.  
 — (Arabes syphilitiques), 177, 179.  
 SÉRIEUX (P.). (Surdité corticale due à des kystes hydatiques du cerveau), 22, 25.  
 SIMIONESCO. (Adipose douloureuse), 174.  
 — (Pseudo-tabes après une coqueluche), 303.  
 SIROL. (Paralyse associée des muscles droits supérieurs de nature hystérique), 89.  
 SOUQUES. (Maladie familiale), 137.  
 — (Torticolis spasmodique et spasmes fonctionnels), 217.  
 — (Volumineuse tumeur cérébrale), 363.  
 SWITALSKI. (Les lésions de la moelle des amputés), 19.  
 — (Hérédotaxie cérébelleuse), 37.

## T

THOMAS. (Cavités médullaires), 51.  
 — (Syndrome de Weber), 147.  
 — (Névrite interstitielle), 174.  
 — (Myélite syphilitique), 201.

- THOMAS. (*Névromes de régénération dans le mal de Pott*), 270.
- TOUCHE. (*Pachyméningite cervicale hypertrophique*), 14.
- (*Syringomyélie à forme sensitive. Douleurs spontanées. Coexistence de pachyméningite cervicale*), 16.
- (*Aphasie de Pick*), 26.
- (*Hémorragie cérébraleuse. Dégénérescence médullaire*), 87.
- (*Syndrome de Weber*), 140.
- TOUCHE. (*Névromes de régénération dans le mal de Pott*), 279.
- (*Paraplégie douloureuse des cancéreuses*), 206.
- (*Ptosis spontané avec conservation de l'élévation*), 207.
- (*Sclérose en plaques avec rire spasmodique*), 233.
- TOUCHE. (*Hémichorée organique avec autopsie*), 343.
- (*Hémorragie de la capsule externe*), 382.
- V
- VASCHIDE. (*Névraze d'un anencéphale*), 356.
- VIGOUROUX. (*Syndrome de Bénédikt*), 260.
- (*Ophthalmoplégie et cécité*), 268.
- VOGT (Oskar). (*Anatomie du cerveau*), 250.
- VOGT (M<sup>me</sup>). (*Anatomie du cerveau*), 251.
- VURPAS. (*Névraze d'un anencéphale*), 356.



1





UNIVERSITY OF CALIFORNIA  
Medical Center Library

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE STAMPED BELOW

Books not returned on time are subject to a fine of 50c per volume after the third day overdue, increasing to \$1.00 per volume after the sixth day. Books not in demand may be renewed if application is made before expiration of loan period.

7 DAY

MAR 17 1965

RETURNED

MAR 10 1965

